UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948. — N° 28

LA CURE HYDRO-MINÉRALE DE BARBOTAN-LES-THERMES

DANS LE TRAITEMENT DES SÉQUELLES DE PHLÉBITES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 9 Janvier 1948

PAR

Henri-Pierre LINQUETTE

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Médecine du Travail,
Diplômé de Puériculture post-natale.

Né à TALENCE (Gironde), le 31 décembre 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur ..... *Président.*
FABRE, professeur .....
LOUBAT, professeur ..... *Juges.*
MAGENDIE, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1947

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1947-1948. — N° 28

LA CURE HYDRO-MINÉRALE DE BARBOTAN-LES-THERMES

DANS LE TRAITEMENT DES SÉQUELLES DE PHLÉBITES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 9 Janvier 1948

PAR

Henri-Pierre LINQUETTE

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Médecine du Travail,
Diplômé de Puériculture post-natale.

Né à TALENCE (Gironde), le 31 décembre 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur ..... *Président.*
FABRE, professeur .....
LOUBAT, professeur ..... *Juges.*
MAGENDIE, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1947

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ROCHER, ANDÉRODIAS, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.
id.	CREYX.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Clinique chirurg. et gynécol.	CHARRIER.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie	VILLEMIN.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Hygiène	PIÉCHAUD.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	N.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Chimie	CHELLE.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Pharmacie	VITTE	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ

PERRENS (Maladies mentales).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	LAUMONIER
Physiologie	N.	Obstétrique	N.
Médecine générale	N.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id.	N.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
id.	SARIC.	Physique médicale	N...
id.	DUBARRY.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	TRAISSAC.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	N.
id.	N.	Histoire natur. méd. et parasitol.	N.
id.	MAGENDIE.	Histologie	MAYER.
id.	POUYANNE.	Chimie médicale	TAYEAU.

MAITRE DE CONFÉRENCE :

Physique pharmaceutique ..... M. BLANQUET.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchements	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Puériculture	PERY.	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	BLANQUET.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Anatomie	RIGAUD.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Chimie minérale	CASTAGNOU.	Electroradiologie	CAILLON.
Botanique	GIRARD.		
Cryptogamie	GIRARD.		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

Vous avez toujours été pour moi un exemple de dévouement et de travail. Puisse cet ouvrage vous remercier de vos sacrifices et vous dire ma profonde reconnaissance et ma très grande affection.

A MA SŒUR

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

A MES MAITRES DES HOPITAUX

STAGE

Monsieur le Docteur DESQUEYROUX
Monsieur le Docteur AUGISTROU
Monsieur le Docteur BARDON
Monsieur le Professeur agrégé DUFOUR
Monsieur le Professeur RIVIÈRE

EXTERNAT

Monsieur le Docteur CHARBONNEL (*in memoriam*)
Monsieur le Docteur BARDON
Monsieur le Professeur LOUBAT
Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET
Monsieur le Professeur agrégé BROUSTET
Monsieur le Professeur agrégé SARIC
Monsieur le Professeur FONTAN
Monsieur le Professeur CREYX

A Monsieur P. CAZAUX

Docteur en pharmacie,
Chef de travaux de chimie à la Faculté,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de tous nos remerciements pour son accueil si cordial et l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans l'exécution de notre travail.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur agrégé MAGENDIE

Chirurgien des Hôpitaux,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.

Monsieur le Professeur E. LOUBAT

Professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre associé national de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Monsieur le Professeur R. FABRE

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education physique,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Nous les remercions du grand honneur qu'ils nous font en acceptant de juger cette thèse.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur M. CREYX

Professeur de clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Le temps trop court passé dans votre service nous a permis de profiter de votre enseignement si précieux. Nous vous remercions de nous avoir inspiré ce travail et du grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Soyez, mon cher Maître, persuadé de notre profonde reconnaissance.

LA CURE HYDRO-MINÉRALE DE BARBOTAN-LES-THERMES

DANS LE TRAITEMENT DES SÉQUELLES DE PHLÉBITES

INTRODUCTION

Si les phlébites sont redoutables par les complications brutales et parfois mortelles que réalisent les embolies, elles ne le sont pas moins par leurs séquelles. Frappant le plus souvent des sujets à la période la plus active de leur vie, elles peuvent les transformer en véritables infirmes. Qu'elles se manifestent sous forme d'ankyloses articulaires ou d'œdèmes réduisant parfois le malade à une impotence quasi complète, ou encore d'ulcères durant indéfiniment, de varices douloureuses, de troubles artériels, etc., ces séquelles résistent souvent à tous les traitements et font le désespoir du médecin, du chirurgien et du malade.

Si des thérapeutiques nouvelles : intervention sur le sympathique (Leriche); découverte de la dicoumarine, ont marqué un grand progrès dans le traitement de la phlébite, il n'en reste pas moins, à l'heure actuelle, beaucoup de patients présentant d'importants troubles fonctionnels ou trophiques, et se dirigeant, à chaque saison, vers les sta-

tions hydrominérales françaises, afin d'y trouver l'amélioration qui doit leur permettre un retour à leurs occupations normales.

Parmi ces stations, Barbotan-les-Thermes (Gers) voit sa réputation croître de jour en jour, et les médecins y dirigent de plus en plus leurs malades.

Connu depuis la plus haute antiquité, Barbotan fut tour à tour fréquenté et délaissé. Ces dernières années, les travaux des Professeurs E. Leuret, en 1908, des Docteurs Cazaux et Beaudiment en 1929, du Docteur Beaudiment en 1930, du Docteur Cazaux en 1930, du Docteur Beaurin en 1939, et surtout les recherches récentes sur le syndrome humoral de la phlébite des Docteurs Servantie (Biologiste des hôpitaux de Bordeaux), P. Pitous et A. Pitous (de Barbotan-les-Thermes), ont contribué : d'une part, à faire mieux connaître la station au monde médical; d'autre part, à faire mieux scruter la pathogénie de cette affection.

Au cours de notre travail, nous envisagerons, dans une première partie, des considérations générales sur Barbotan : ses ressources thermales (boues, eaux sulfurées calciques et ferrugineuses) et les affections qui y sont traitées. Un chapitre de généralités sur les phlébites sera consacré à un rappel pathogénique (au cours duquel nous parlerons des travaux modernes des Docteurs Servantie, P. Pitous et A. Pitous) et à l'étude clinique et pathogénique de leurs séquelles.

Nous consacrerons la deuxième partie de notre ouvrage au traitement des séquelles de phlébites que nous illustrerons de quelques observations recueillies lors de notre séjour à Barbotan.

Avant de commencer notre étude, nous tenons à remercier vivement M. le Professeur M. Creyx de nous avoir inspiré ce travail, d'être intervenu pour nous auprès de la Société thermale de Barbotan, et du bienveillant accueil qu'il nous a toujours réservé. Nous remercions M. P. Cazaux, assistant d'hydrologie, chef de travaux de chimie à la Faculté, qui nous

a si obligeamment guidé dans nos recherches. Notre gratitude va également à la Société thermale de Barbotan pour les facilités qu'elle nous a accordées dans l'exécution de notre travail, et aux médecins de la station, les Docteurs de Raquine, P. Pitous, R. Hugel et A. Pitous, pour leurs conseils judicieux et les observations qu'ils ont bien voulu nous fournir.

PREMIÈRE PARTIE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

CHAPITRE PREMIER

BARBOTAN

I. — Historique.

A quelle époque les eaux de Barbotan sont-elles entrées dans la thérapeutique ? Cela paraît assez difficile à dire. L'écrivain grec Strabon, né vers 60 avant J.-C., paraît être le premier à faire allusion aux sources dans sa géographie (1).

De nombreux vestiges gallo-romains furent découverts en 1828 lors de la restauration des bains par Clair (Joseph), de Barbotan. Nous relevons ces lignes extraites du *Précis d'histoire régionale et locale de Barbotan* de l'abbé Escarnot (2) :

« Ces divers travaux mirent à découvert bien des traces romaines; en outre de poteries et de médailles, c'était leur maçonnerie propre au captage des sources, c'est-à-dire un mélange de briques et de petites pierres carrées avec un mortier, donnant à la construction la dureté de la pierre. » Les Romains auraient donc connu et utilisé les sources.

Nota. — Les ouvrages que nous citons au cours de notre travail sont mentionnés au bas de chaque page par un numéro entre crochets correspondant à celui de la bibliographie générale.

(1) - [2].
(2) - [3], p. 190.

Au moyen âge, San-Pey-de-Riu-Cau devient un centre d'attraction pour les pèlerins et les malades.

Au xvi[e] siècle, des hommes célèbres vont s'y soigner : le maréchal Blaise de Montluc, qui souffre de sa hanche à la suite d'une chute, Montaigne, qui dans son *Livre de voyages* compare les eaux de Barbotan à celles dont il usa à Bade, Bataglia (près de Padoue), Lucques, en Toscane.

A l'époque des guerres de religion, le pays est dévasté et déserté par les malades.

En 1629, Nicolas Chesneau (3), docteur de la Faculté de Médecine de Toulouse, fait paraître, à Bordeaux, un ouvrage imprimé par Pierre de La Court et intitulé *Discours et abrégé des vertus et proprietez des eaux de Barbotan en la Comté d'Armaignac*. Ce travail, consacré tant à l'analyse des eaux faite avec les moyens de l'époque qu'aux indications de la cure et à la technique du traitement, contribue à mieux faire connaître la station aux médecins de l'époque.

En 1757, Isaac Garrelon (4), « maître ès arts et en chirurgie », écrit les *Essais physio-pathologiques sur la nature, les propriétés et les effets tant des bains, des boues de Barbotan que des eaux des bains et des douges* (sic) *de Barèges*.

En 1773, Antoine-Jean Duffau (5), de la Faculté de Montpellier, communique à l'Académie de Bordeaux une *Lettre sur les eaux et boues minérales de Barbotan*.

En 1785, le même auteur publie *Les recherches théoriques et pratiques sur les eaux minérales de Barbotan, ses bains, ses boues. Sur les différentes maladies auxquelles ces secours conviennent et sur les remèdes qui doivent leur être associés.*

La réputation de Barbotan croît à ce moment de jour en jour, les bains s'améliorent, s'agrandissent, se perfectionnent.

Mais la Révolution arrive, la nation s'empare des eaux de Barbotan. En 1793, un agent national de Cazaubon, Pierre

---

(3) - [2].
(4) - *ibid.*
(5) - *ibid.*

Laborde, visite l'établissement et le trouve dans un état déplorable. En 1828, Clair (Joseph), de Barbotan, commence à le restaurer. D'autres travaux ont encore lieu en 1866.

La célèbre communication faite par le Professeur E. Leuret à l'Académie de Médecine (14 janvier 1908) sur *La valeur thérapeutique des eaux et boues de Barbotan-les-Thermes* consacre définitivement la valeur thérapeutique de la station, et contribue à lui donner un essor nouveau.

Actuellement, il existe à Barbotan deux établissements spécialisés : un dans les bains de boue, c'est le plus ancien; l'autre dans les bains clairs à eau courante. Ces deux établissements sont distants d'une cinquantaine de mètres environ.

II. — Situation géographique. Climatologie.

Situé dans le Gers, commune de Cazaubon, Barbotan occupe le fond d'une cuvette naturelle, à 130 mètres d'altitude, dont les bords formés par des collines boisées mettent cette station à l'abri des vents du nord, d'est et d'ouest. Il y règne un climat sédatif, se manifestant parfois chez certains individus par un besoin de sommeil invincible.

Les variations thermiques y sont peu importantes. Ceci permet de faire débuter la saison thermale dès les premiers jours du printemps et de la poursuivre jusqu'aux premiers jours de l'automne.

III. — Ressources thérapeutiques.

Barbotan, « Station de la jambe malade », selon l'expression du Docteur de Raquine (de Barbotan-les-Thermes), dispose de trois ordres de ressources thermales :

a) un gisement naturel de boues végéto-minérales;
b) des eaux sulfurées calciques;
c) des eaux ferrugineuses.

Nous allons étudier chacune d'elles en particulier.

a) Les boues.

Le gisement naturel de boues se trouve dans un bois appelé le « Bois Sacré », qui est situé dans le parc de l'Etablissement Thermal. Il s'agit d'une vaste tourbière où l'on sent le sol trembler sous ses pas lorsqu'on s'y promène; l'eau thermale chaude jaillit de ce sol et l'imprègne depuis des siècles; on est frappé par la vigueur de chaque plante qui y pousse.

La tourbe se trouve à une profondeur variant de 20 à 60 centimètres du sol; elle se présente avec un aspect rougeâtre, mais ne tarde pas à noircir au contact de l'air. Elle dégage une odeur sulfureuse, elle est onctueuse au toucher, et la palpation ne révèle aucune trace de sable.

L'examen, à la loupe, montre des débris de feuilles, de tiges, de racines, témoignant que ces boues sont constituées en majeure partie par des produits végétaux décomposés au contact de l'eau thermale.

Une analyse ancienne, la seule publiée actuellement, faite par Lago (6), membre de la Société chimique de Paris, a montré :

Calcul pour 100 parties de boues desséchées :

Matières organiques	47,35	%
Parties minérales	52,36	%
SH^2 libre	0,0648	%
Acide carbonique libre	0,063	%

Dosage des éléments de la partie minérale :

Silice	32,925	%
Alumine	13,42	%
Oxyde de fer	4,348	%
Magnésie	1,36	%
Acide phosphorique	0,648	%
Sulfures libres	néant.	
Matières bitumineuses	traces.	

(6) - [1].

La radio-activité de ces boues a été mise en évidence à Barbotan par M. J. Danne, préparateur du Professeur Curie, en 1907. Dans le bain de boue, cette propriété se superpose à celle de l'eau, qui est elle aussi radio-active.

Il faut noter enfin la présence dans ces tourbes de barégine qui forme une pellicule blanchâtre dans les baignoires, lorsqu'on a laissé reposer leur contenu pendant un certain temps.

Utilisation des boues. — Les boues sont employées en bains entiers, en particulier dans le traitement des rhumatismes.

Elles sont placées dans des baignoires de 1 m. 50 environ de profondeur et sont continuellement traversées de bas en haut par un courant d'eau thermale. Celle-ci est réchauffée à 39° avant d'être envoyée dans la baignoire (toutes les précautions étant prises pour qu'elle ne prenne aucun contact avec l'air), de sorte que la température du bain de boue se maintient autour de 38°.

Le contact avec l'eau thermale produit un dégagement gazeux important et, selon l'expression du Professeur E. Leuret : « Le malade dans son bain de boue est donc dans une véritable cuve de fermentation et de décomposition organique. »(7).

Les applications locales sont aussi utilisées, et nous verrons plus loin quel usage il est fait des bottes de boue dans le traitement de certaines séquelles de phlébites.

Une douche chaude est aménagée à côté de la baignoire afin que le malade puisse se nettoyer dès sa sortie du bain.

b) Les eaux sulfurées calciques.

Barbotan dispose de ressources énormes en eaux minérales; le débit actuel des sources est de 2 millions et demi de litres d'eau par jour; il est encore susceptible d'être augmenté.

---

(7) - [7], p. 7.

Ces eaux sont chaudes : 36° en moyenne, et sont employées sans avoir été réchauffées. Elles arrivent directement de la source à la baignoire sans avoir eu contact avec l'air.

Leur *composition chimique* a été établie par le Professeur Alloy [8], de la Faculté de Toulouse, à la suite d'un prélèvement fait le 29 septembre 1925.

Caractères chimiques exprimés en mg , par litre :

Résidu à 180°	202,8
Après macération	196,4
Résidus convertis en sulfates	240
Silice en SiO^2	21,2
Chaux en CaO	62,0
Magnésie en MgO	15,2
Chlorures en Cl	12,4
Bromures	présence
Sulfates en SO^3	16,3
Fer et alumine	1,8
Nitrates	traces
SH^2	2,38
Alcalinité de $SO^4H^2 \frac{N}{10}$	78
Degré hydrotimétrique :	
total	16,32
permanent	5,07
pH permanent	7,3
Matières organiques en oxygène :	
en milieu alcalin	0,166
en milieu acide	0,725

Composition chimique en ions (en mg. par litre) :

Anions.		*Cathions.*	
Chlorures (Cl)	8,017	Calcium (Ca^{++})	44,268
Soufre (SH^2)	2,30	Magnésium (Mg^{++})	9,180
Sulfurique (SO^4)	19,560		
Silicique (SiO^2)	26,839		

(8) - [1].

Composition probable d'après les règles conventionnelles (en mg. par litre) :

Sulfure de sodium Na^2S	5,46
Sulfate de chaux SO^4Ca	27,70
Carbonate de chaux CO^3Ca	90,30
Carbonate de magnésie CO^3Mg	31,0
Chlorure de sodium NaCl	20,40
Fer et alumine	1,8
Silice SiO^2	21,20
Bromures, nitrates, matières organiques et indéterminés	5

Conclusion du Professeur Alloy. — « Eau thermale, faiblement minéralisée, sulfurée calcique et magnésienne, silicatée, renferme des traces de brome et de fer. »

Radio-activité. — M. J. Danne (9) (du Laboratoire de Mme Curie) a trouvé à la Source de l'Esplanade 3 millimicrocuries.

Utilisation des eaux. — Ces eaux sont utilisées :

1° en boisson; elles ont alors une action laxative et diurétique. On conçoit leur utilité dans les manifestations articulaires ou nerveuses de la goutte, dans la polyarthrite ankylosante chez les auto-intoxiqués, les graveleux, les arthritiques;

2° en douches : en jet, en pluie ou baveuses;

3° en bains : c'est là leur application de beaucoup la plus importante.

Le bain carbo-gazeux à eau courante constitue, en effet, avec le bain de boue, la principale ressource de l'arsenal thérapeutique de Barbotan. Il est donné dans des baignoires enfoncées dans le sol où l'eau arrive au niveau des pieds du malade, l'écoulement se faisant du côté opposé; de sorte qu'un courant d'eau continuel vient réaliser un véritable massage ininterrompu des jambes du malade. Nous verrons

(9) - [3].

plus loin, à propos du traitement des phlébites, les différentes modalités d'application de ces bains : bains à débit normal, bains à grand débit, ainsi que la réaction physiologique qu'ils provoquent.

c) Les eaux ferrugineuses.

Elles furent découvertes au cours de l'hiver 1929-1930.

La source est située sur le versant nord de la cuvette; l'eau paraît devoir sa teneur en fer à une couche de pyrites de fer d'une épaisseur de 1 mètre environ et qui occupe cette pente.

L'eau est limpide, jaunâtre; elle dégage une odeur sulfhydrique, se trouble rapidement à l'air et laisse déposer un précipité ocreux.

Le débit de cette source est peu important; il est de l'ordre de 6 litres par minute.

L'*analyse* a été pratiquée par M. P. Cazaux (10), assistant du Laboratoire d'hydrologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux, et communiquée à la Session-Congrès de la Société d'hydrologie et climatologie de Bordeaux le 26 avril 1930.

Caractères généraux :

Température	14°4
Résidu à 180°	415,8 mg.
Résidu sulfaté	508,6 mg.
Matières organiques en mg. d'oxygène :	
milieu acide	1,7
milieu alcalin	1,7
Alcalinité en centimètres cubes $\frac{N}{10}$:	
directe	41
permanente	16
Degré hydrotimétrique :	
direct	27,85
permanent	25,20
pH déterminé à la source	6,5
Degré sulfhydrotimétrique direct	2°49

(10) - [3].

Composition chimique en ions :

Chlore (Cl)	20,2	Thiosulfurique (S^2O^3)	néant
Soufre (S)	0,3	Fer (Fe)	7,4
Sulfurique (SO^4)	82,4	Aluminium (Al)	traces
Phosphorique (PO^4H)	traces	Manganèse (Mn)	traces
Carbonique (CO^3)	133,6	Calcium (Ca)	107,5
Azotique (NO^3)	néant	Magnésium (Mg)	6,3
Azoteux (NO^2)	néant	Ammonium (NH^4)	néant
Silicique (SiO^3)	32,8	Potassium (K)	3,9
Arsénique (ASO^4H)	traces	Sodium (Na)	15,9

Composition d'après les règles conventionnelles :

Carbonate de sodium (CO^3Na^2)	11,80
Carbonate de calcium (CO^3Ca)	184,00
Carbonate de magnésium (CO^3Mg)	22,05
Carbonate de fer (CO^3Fe)	15,33
Sulfate de calcium (SO^4Ca)	116,70
Chlorure de sodium (NaCl)	27,43
Chlorure de potassium (KCl)	7,45
Silice (SiO^2)	25,90
Phosphates, arsenic, alumine, manganèse	5,14
Matières organiques.	

Conclusions. — Eau minérale très pure, d'après ses caractères chimiques, sulfurée calcique, magnésienne, silicatée, ferrugineuse, renfermant des traces d'arsenic et de manganèse.

Cette eau est utilisée uniquement en boissson chez les anémiques.

IV. — Les malades qu'on y envoie.

Des indications multiples préconisées par les médecins du XVII^e^ et du XVIII^e^ siècle, il ne reste guère aujourd'hui que deux principales, en vue desquelles la station est spécialement organisée :

a) les séquelles de phlébites;

b) les rhumatismes.

Les séquelles de phlébites. — Elles ont de tout temps fait la réputation de Barbotan. Leur traitement de choix est le bain clair à eau courante, bien que les applications locales de boue soient souvent utilisées. Qu'il s'agisse de troubles purement fonctionnels, de varices douloureuses, de séquelles nerveuses, musculaires, articulaires, d'œdèmes, de troubles artériels, d'ulcères même, la cure hydrominérale a toujours sur eux une action bienfaisante sinon curative.

Les rhumatismes. — Ils constituent la deuxième indication majeure de la cure de Barbotan. Ils sont systématiquement traités par le bain entier de boues végéto-minérales, à moins que le sujet ne soit par trop débilité; dans ce cas, seules des applications locales peuvent être prescrites. Notons que certains malades, ne supportant pas le bain entier de boues hyperthermales de certaines stations, peuvent être facilement traités à Barbotan.

Dans sa communication à l'Académie de Médecine (14 janv. 1908), le Professeur E. Leuret (11) étudie particulièrement l'action des bains de boue de Barbotan chez certains débilités. Il cite une série de cardiaques présentant des lésions orificielles bien ou mal compensées (insuffisance mitrale, insuffisance aortique, rétrécissement aortique), chez lesquels le traitement par le bain de boue ne provoqua aucun accident (12).

Sont justiciables de la cure :

a) *Les rhumatismes infectieux chroniques* se présentant sous les formes suivantes :

— Les arthrites chroniques consécutives à la typhoïde, aux fièvres éruptives, à la gonococcie, à la dysenterie, à la mélitococcie, etc.

Le Professeur E. Leuret conseille également la pélothérapie (13) dans le rhumatisme articulaire aigu et précise bien

---

(11) - [7].
(12) - [7], p. 36.
(13) - [25].

qu'elle doit être appliquée en dehors des poussées inflammatoires, loin de la crise et par conséquent plutôt à titre préventif. Le Professeur M. Creyx (14) émet une opinion semblable, en particulier dans les cas de rhumatisme cardiaque évolutif en raison de l'insuffisance cardiaque qui l'accompagne. D'ailleurs, l'action des boues est alors difficile à apprécier, car il est très fréquent que le rhumatisme articulaire aigu donne une ou deux poussées inflammatoires, puis tout est fini. Les séquelles articulaires de cette affection : raideurs, craquements, empâtement, seraient favorablement influencées.

Les ankyloses consécutives à une arthrite tuberculeuse peuvent également y être traitées heureusement.

— Les polyarthrites chroniques évolutives, réalisant le tableau clinique du rhumatisme déformant progressif (maladie de Charcot).

A condition que les lésions ne soient pas trop avancées, la cure de Barbotan peut, sinon les guérir, du moins ralentir ou arrêter leur évolution. Encore importe-t-il de ne pas envoyer les malades au cours de poussées inflammatoires, « la crise thermale » pouvant amener une aggravation dans ces cas.

b) *Les rhumatismes dits « arthrosiques »*, type *morbus coxæ senilis*, arthrite sèche des genoux, rhumatismes vertébraux avec images radiologiques « en pont », en « bec de perroquet », etc., la périarthrite scapulo-humérale de Duplay.

Dans tous ces cas, le pouvoir « analgésiant » et « ankylolytique » du bain de boue est parfois remarquable. Rappelons que ces malades sont souvent des auto-intoxiqués rentrant dans la catégorie des « arthritiques » présentant des signes d'insuffisance hépatique (leur foie éliminant mal les produits de déchet de l'organisme). Cazaux et Beaudiment (15), dans le *Journal de médecine de Bordeaux* (10 nov. 1929), Beaudi-

(14) - [24].
(15) - [4].

ment, dans sa thèse (Bordeaux, 1930), ont montré le rôle important des eaux de Barbotan dans la désintoxication de l'organisme; leur expérimentation a porté sur une série de sujets qui absorbaient 500 à 600 cm³ d'eau minérale par jour pendant une durée de deux à trois semaines; ils ont constaté que la cure provoquait : 1° une polyurie liquide; 2° une diminution de l'acide urique urinaire; 3° une diminution du rapport $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$ urinaire, qui semble due, disent-ils, à une production moindre d'acide urique et plus élevée d'urée; 4° une diminution de l'urée sanguine chez tous ces patients dont le régime alimentaire était absolument normal; 5° une diminution de la glycosurie chez trois diabétiques sur quatre observés.

« Il nous est permis de penser, disent-ils (16), que l'émonctoire hépatique est, comme l'émonctoire rénal, favorablement influencé par la cure thermale de Barbotan. »

En dehors des séquelles de phlébite et des rhumatismes, indications majeures de la station, peuvent bénéficier de la cure de Barbotan :

1° *Les séquelles de fractures :* raideurs articulaires, petits œdèmes post-traumatiques, algies articulaires.

2° *Les sciatiques :* les névralgies sciatiques sont très favorablement influencées par les bains de boues, encore importe-t-il que le diagnostic étiologique soit suffisamment poussé pour écarter les malades justiciables d'un traitement chirurgical ou radiothérapique. Il est évident qu'il serait illusoire de conseiller une cure thermale dans les cas de sciatique par hernie discale, tumeur médullaire, cancer vertébral, mal de Pott, etc.

3° Accessoirement, les *pléthoriques :* bons vivants, gros mangeurs, présentant de légers œdèmes des membres inférieurs, un temps de coagulation diminué (4 à 5 minutes). Il suffit de rappeler l'action des eaux sur la désintoxication de

(16) - [4].

l'organisme, leurs propriétés laxatives et diurétiques sans action hypertensive.

4° *Certaines manifestations de la ménopause :* troubles de la circulation, œdèmes au niveau des malléoles, des épaules, des bras, légèrement douloureux à la pression.

5° Enfin, *les anémiques,* venus pour d'autres raisons que leur déficience globulaire.

CHAPITRE II

LES PHLÉBITES ET LEURS SÉQUELLES

Nous ne comptons pas faire ici une étude complète de ce chapitre de pathologie sur lequel la lumière est encore loin d'être faite. Nous désirons, simplement, faire un rappel de classification, un rapide aperçu pathogénique au cours duquel nous mentionnerons spécialement les travaux modernes, en particulier ceux effectués à Bordeaux, par le Docteur Servantie et les Docteurs P. Pitous et A. Pitous, sur le syndrome humoral de cette affection. Nous étudierons ensuite la partie qui nous intéresse : les séquelles des phlébites. Nous diviserons notre exposé en deux parties, indiquées tant par la clinique que par l'anatomie pathologique et l'étiologie :

A. *Les phlébites infectieuses* (type phlegmatia alba dolens). Au cours de ce chapitre, nous dirons un mot des phlébites aseptiques.

B. *Les phlébites diathésiques* (type phlébite rhumatismale), véritables périphlébites qui s'opposent aux précédentes, caractérisées par l'atteinte première de l'endothélium.

A. — *Phlébites infectieuses.*

Type « phlegmatia alba dolens ».

I. — Classification.

Elles sont caractérisées par la présence d'un thrombus adhérent aux parois de la veine, en oblitérant plus ou moins la lumière. Classées suivant l'étiologie qu'on leur attribue, on distingue :

1° *Les phlébites obstétricales* se manifestant quelques jours après l'accouchement. Leur agent déterminant serait la plupart du temps le streptocoque; mais on ne peut ignorer le rôle de certains germes intestinaux qui passent souvent dans le sang à titre transitoire.

2° *Les phlébites chirurgicales*, conséquence de l'infection des plaies par des germes apportés le plus souvent par un traumatisme, ou parfois par les instruments du chirurgien, ce qui, avec les méthodes actuelles de l'asepsie, paraît être extrêmement rare. Souvent consécutives à une intervention pour hernie, adénome prostatique, fibrome, elles ont soulevé bien des problèmes, en particulier celui du rôle des germes infectieux dans la pathogénie des phlébites. Pourquoi les statistiques montrent-elles, en effet, qu'elles sont plus fréquentes à la suite d'une hystérectomie pour fibrome exécutée en milieu théoriquement aseptique qu'à la suite d'une hystérectomie pour salpingite ou d'une colpotomie, effectuées souvent au milieu de véritables cultures microbiennes ?

3° *Les phlébites médicales*, survenant à la suite d'infections aiguës (typhoïde, grippe, gonococcie, pneumococcie, infection urinaire à colibacilles, etc.) ou bien à la suite d'affections chroniques (tuberculose, cancer, etc.). Il arrive parfois qu'une phlébite se manifeste en l'absence absolue de signes infectieux. On a dès lors parlé de « *phlébites aseptiques* ». Il semble bien difficile, malgré certaines observations témoignant de l'évolution sans température d'une phlébite typique, de faire la preuve absolue qu'il n'y a pas eu une bactériémie passagère et, à un moment donné, un petit frisson suivi d'une légère poussée thermique, la température n'ayant pas été prise à ce moment-là.

II. — Aperçu pathogénique.

La pathogénie des phlébites a donné lieu à de multiples travaux. Plusieurs théories ont été édifiées sans qu'aucune se soit révélée suffisante pour expliquer le mécanisme de la

coagulation intravasculaire. Si les travaux modernes concourent chaque jour à éclaircir une petite partie de la question, le problème est encore, à l'heure actuelle, loin d'être définitivement résolu.

Nous allons passer rapidement en revue les différentes causes qui ont pu être invoquées.

a) Rôle du ralentissement circulatoire.

Les travaux de Vaquez (1) montrent que si l'on pratique sur un segment de veine deux ligatures à une certaine distance l'une de l'autre, en prenant soin de traumatiser le vaisseau le moins possible, on n'obtient pas de coagulation, même après plusieurs heures, dans la portion où la circulation a été arrêtée.

Dans son ouvrage intitulé *Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires*, J. Ducuing, après avoir cité de nombreux travaux, en particulier ceux de Virchow sur *La thrombose marastique*, et de von Jaschke, considère que le ralentissement du cours du sang joue un rôle important dans la formation des thromboses. Mais il pense que ce facteur n'est pas le seul à entrer en jeu.

S'appuyant sur les travaux de Leriche, Alquier, et sur ses propres recherches sur le rôle du système nerveux sympathique dans la production du spasme veineux, il croit pouvoir émettre l'hypothèse que le traumatisme opératoire provoque, par irritation des plexus sympathiques, de véritables « veino-spasmes » déterminant ce ralentissement circulatoire. Est-il illogique d'admettre, dit-il (2), que les manipulations et les traumatismes opératoires, surtout lorsqu'ils s'exercent sur le petit bassin, et sur la région prévertébrale où les plexus sympathiques sont considérables, peuvent entraîner, dans les heures ou dans les jours qui suivent l'intervention, des troubles veineux vaso-moteurs perturbant la circulation et favorisant la coagulation ? »

(1) - [55], p. 31.
(2) - [28], p. 303.

b) Altérations de la paroi veineuse.

Les travaux de Vaquez[3] montrent le rôle important des lésions pariétales dans le processus thrombosique :

α. Dans une première série d'expériences, nous avons vu qu'il n'obtenait pas de coagulation en arrêtant le cours du sang dans une veine par deux ligatures peu traumatisantes.

β. Dans une deuxième série d'expériences, il pince un stylet dans la ligature et provoque une lésion de l'endothélium en promenant la pointe sur la paroi interne de la veine. Quelques heures après, il constate une coagulation au point traumatisé.

γ. Dans une troisième série d'expériences, il fait une injection intraveineuse de streptocoques :

— il pratique ses ligatures; il n'obtient pas de coagulation;

— il provoque, comme dans la deuxième série d'expériences, un traumatisme de l'endoveine avec le stylet; il se produit alors une coagulation en masse.

Il montre ainsi que pour provoquer une coagulation, il faut une lésion de la paroi interne de la veine, qui, aseptique, produit une thrombose limitée; septique, une thrombose étendue, une phlébite.

Pratiquement, pour Ducuing, ces lésions endothéliales peuvent être réalisées par des agents différents :

1° *Agents physiques.* — « Il n'est pas douteux, dit-il[4], qu'au cours d'une opération ou après elle, les veines supportent une série de traumatismes qui altèrent leur endothélium, voire les différentes tuniques de la paroi et peuvent déterminer des coagulations locales. Les ligatures, les traumatismes produits par les compresses, ou par un Mikulicz, etc., entraînent des altérations qui peuvent aboutir aux mêmes résultats. »

---

(3) - [55], p. 31, 49, 93.
(4) - [28], p. 315.

Il pense que l'altération pariétale peut se cicatriser sans produire *ipso facto* une thrombose étendue.

2° *Agents chimiques.* — Introduits par voie intraveineuse, ils provoquent une irritation de l'endothélium. Il rappelle, à ce propos, les phlébites du membre supérieur par injection de 606.

3° *Agents microbiens.* — Actuellement, avec l'asepsie opératoire, on doit considérer que c'est le malade qui fournit le microbe, soit à l'occasion de l'ouverture d'un organe septique (vessie, estomac, etc.), soit sous l'influence de la paresse intestinale post-opératoire.

4° *Lésions pariétales d'origine néoplasique.* — « Le thrombus se forme au contact de ces lésions néoplasiques, soit par le mécanisme des coagulations de battage, soit par le mécanisme des coagulations de stase. » (5).

5° *Lésions pariétales d'origine dystrophique.* — Weil et Bloch, à la Société médicale des hôpitaux de Paris (5 nov. 1920), décrivent un syndrome héréditaire se traduisant par un état hémorragique chronique et des poussées de phlébite. Ils en concluent qu'il existe un état d'insuffisance vasculo-plasmatique (6).

A ce sujet, on doit rappeler les travaux d'Hugel et Delater (7) qui décrivent une « insuffisance veineuse progressive », dont les premières manifestations commencent à se faire sentir à la puberté. Elle aurait à son origine une dysendocrinie agissant sur les parois veineuses par l'intermédiaire du sympathique, et faisant apparaître dans le sang un taux normal de produits toxiques du fait du mauvais fonctionnement du foie, de la thyroïde, du pancréas, des surrénales, du lobe antérieur de l'hypophyse, etc. Cette « insuffisance veineuse » serait à l'origine d'un certain degré de stase sanguine par

---

(5) - [28], p. 321.
(6) - [39].
(7) - [26] - [32] - [39].

atonie des parois vasculaires et jouerait un rôle dans leur trophicité, et par là dans la pathogénie des phlébites.

Ces auteurs ont encore pu mettre en évidence par des examens anatomo-pathologiques que dans des foyers enflammés, tels que mastoïdites, métrites, etc., les veinules sont atteintes comme eux. Il y a formation de caillots dans la lumière de ces petits vaisseaux. On y retrouve une certaine immobilisation du sang par congestion, un apport de globulines, de fibrinogène, de microbes et des altérations endothéliales inflammatoires. L'histologie montre que les lésions endothéliales ont tendance à s'étendre.

La phlébite se propage donc « en rampant », disent-ils (théorie de la phlébite rampante), dans les tuniques du vaisseau; le caillot la suit, rampant à la vitesse d'extension du dépoli endothélial; il gagne ainsi les grosses veines, donnant soit une phlébite, soit une embolie de ces dernières. Ils opposent ces » phlébites rampantes » aux « phlébites métastatiques » provoquées par une embolie microbienne agissant sur une veine de vitalité amoindrie.

c) Rôle des modifications du sang.

Déjà entrevue par Vaquez et Mayet (8), elles aussi ont donné lieu à de multiples travaux.

Ducuing et Mlle Miletzky (9) ont étudié le temps de coagulation avant et après les interventions chirurgicales. Ils montrent que chez un individu normal, il n'est jamais le même à des moments différents et avec la même méthode de mesure. Avant et après l'opération, ils n'ont pas trouvé de différence sensible avec le sang d'un individu normal, pas plus d'ailleurs que chez les phlébitiques.

Ducuing cite encore de nombreux travaux relatifs à l'étude des modifications du temps de coagulation du sang chez les

---

(8) - [48], [56].
(9) - [28], p. 312.

phlébitiques. Les uns concluent dans le sens de l'accélération, les autres ne trouvent aucune modification.

Starlinger et Sametnick (10) étudient le mécanisme de l'agglutination des plaquettes sanguines, premier stade de la formation des thromboses.

Hugel et Delater (11) pensent qu'intervient également, dans le mécanisme des coagulations intravasculaires, la vitesse de sédimentation globulaire, toujours augmentée dans une infection en évolution. Ils pensent que les infections, les déséquilibres endocriniens et hépatiques, les longues maladies, les néoplasies, sont susceptibles d'apporter des perturbations humorales qui favorisent la mise en jeu du processus thrombosique.

Mais ceci, disent-ils, n'explique pas pourquoi la thrombose se manifeste sur une veine plutôt que sur une autre.

Les travaux modernes sur le syndrome biologique au cours et au décours de la phlébite.

Les Docteurs Servantie, P. Pitous et A. Pitous (12), pensant voir dans la phlébite une maladie générale à manifestations locales, ont étudié le syndrome sanguin au cours de cette affection. Leurs premiers travaux datent de 1938 et ont été communiqués à la Société anatomo-clinique de Bordeaux, le 19 décembre 1938. Ils ont fait l'objet de la thèse d'André Pitous en 1939.

Les recherches des auteurs ont porté sur plusieurs catégories de sujets : les phlébitiques récents, les phlébitiques anciens, les femmes ménopausiques, les pléthoriques. Chez ces malades, ils étudièrent la densité du sang, le temps de coagulation, la vitesse de sédimentation des hématies et la tension artérielle.

La valeur de la densité sanguine fut mesurée par la micro-méthode densimétrique de Barbour et Hamilton, décrite

(10) - [52].
(11) - [38].
(12) - [16], [9].

in extenso par A. Pitous dans sa thèse. Le principe en est le suivant : On mesure le temps de chute d'une goutte de 10 mm³ de liquide inconnu sur une distance de 30 centimètres à travers un mélange non miscible de xylène et de bromobenzène dans un tube de diamètre rigoureusement égal à 7 mm. 50.

Le temps de chute est comparé à celui d'une goutte de 10 mm³ de solution étalon de sulfate de potassium; un graphique qui tient compte de la température ambiante donne la densité avec une précision de 1×10^{-4}.

Chez un sujet normal, cette densité est égale à 1.055-1.056.

Ils trouvent :

1° *Chez les phlébitiques récents :*

— une densité sanguine élevée supérieure ou égale à 1.065;

— un temps de coagulation abaissé, inférieur à 10 minutes par le procédé de la lamelle, et de l'ordre de 4 à 6 minutes en général;

— une vitesse de sédimentation des hématies augmentée témoignant d'un processus inflammatoire en évolution;

— une tension artérielle : maxima, normale; minima, élevée, voisine de 10 centimètres.

2° *Chez les phlébitiques anciens :*

— une densité sanguine moins élevée, mais toujours supérieure à la normale, voisine de 1.060;

— un temps de coagulation supérieur ou égal à 10 minutes;

— une vitesse de sédimentation redevenue normale;

— une tension artérielle : maxima, normale; minima, inférieure à 10.

3° *Dans le syndrome de la ménopause.* — Il s'agit de femmes aux environs de quarante ans et n'ayant pas présenté d'antécédents de phlébites; tout au plus chez certaines, apprend-on qu'il y a eu « menace »; le membre a présenté de l'œdème; on a redouté la phlébite, mis une gouttière qu'on a sortie au bout de quelques jours. Ceci a coïncidé avec des perturbations du cycle menstruel. Par ailleurs, les œdèmes

ne sont pas spécialement localisés aux membres inférieurs. On les retrouve au niveau des épaules, des bras. Ils sont plus discrets que les œdèmes phlébitiques, non influencés par le repos, légèrement douloureux à la pression des doigts; la peau épaissie glisse mal sur le tissu cellulaire sous-jacent. Chez ces femmes, on constate :

— une densité sanguine à peu près normale, comprise entre 1.055 et 1.060;

— une tension artérielle normale;

— un temps de coagulation supérieur à 10 minutes.

4° *Chez les pléthoriques*: — Ces sujets, bons vivants, dépassant la cinquantaine, ayant des œdèmes discrets des membres inférieurs et quelques râles de congestion passive aux bases pulmonaires, présentent :

— une densité sanguine normale ou très légèrement élevée;

— un temps de coagulation abaissé;

— une tension artérielle maxima et minima élevées.

Le 17 juillet 1945, ces auteurs communiquèrent leurs travaux à l'Académie de Médecine (13). Ils avaient constaté, en effet, que, pendant la guerre, ils ne trouvaient pas la même élévation de densité chez des malades cliniquement identiques à ceux qu'ils avaient observés en 1938-1939.

Considérant que la densité sanguine varie avec les globules et les protéines plasmatiques (les plaquettes étant négligées, leur nombre subissant peu de variations), ils effectuèrent des numérations globulaires chez ces sujets présentant une densité sanguine peu élevée et voisine de la normale.

Ils mirent ainsi en évidence une anémie souvent importante en rapport avec les restrictions alimentaires de la période de la guerre (hématies variant entre 2.800.000 et 3.800.000). Grâce aux tables de Guthrie donnant les équivalences en poids des globules manquants, ils obtenaient, par addition de ce poids, une densité comparable à celles d'avant-guerre.

---

(13) - [17].

S'appuyant sur le fait que la densité était augmentée chez les anémiques par addition de globules manquants, les auteurs eurent l'idée que les variations résidaient dans le plasma. Ils déterminèrent donc la densité plasmatique toujours à l'aide de la méthode de Barbour et Hamilton, mais après modification du mélange xylène-bromo-benzène. Alors que la densité plasmatique (D) normale est chez l'homme de l'ordre de 10.270, et chez la femme de l'ordre de 10.260, ils trouvèrent chez les phlébitiques anémiques :

D = 10.300 en moyenne;
D = 10.330 dans les phlébites récentes.

(La densité est d'autant plus élevée que la phlébite est plus récente.)

Mesurant ensuite le volume plasmatique par la méthode au bleu de Chicago, ils constatèrent une *diminution du volume du plasma total*. Ils pouvaient donc en déduire que « *l'augmentation de la densité sanguine se fait aux dépens du plasma par perte d'eau* »[14]. Il y a « *anhydrémie* ».

De tous ces travaux, on peut avec eux tirer les conclusions suivantes :

1° Une densité sanguine élevée est le test biologique essentiel d'une atteinte phlébitique.

2° La densité sanguine est d'autant plus élevée que la phlébite est plus récente.

3° Le temps de coagulation n'est pas fonction de la densité sanguine (cf. pléthoriques).

4° L'augmentation de cette densité se fait aux dépens du plasma par diminution de l'eau de celui-ci. Le test garde donc toute sa valeur chez les anémiques.

5° Cette concentration du plasma est un signe humoral typique des phlébites anciennes cliniquement guéries.

---

(14) - [11], p. 93.

Par suite, en présence de troubles circulatoires et trophiques des membres, lorsqu'un malade présente une densité sanguine normale, on peut éliminer avec certitude l'existence d'une atteinte phlébitique préalable.

III. — Les séquelles de phlébites.

1. — Les œdèmes.

Ils constituent, sans aucun doute, la manifestation la plus fréquente et peut-être la plus décevante à traiter des séquelles de phlébites.

Cliniquement, ils sont uni ou bilatéraux, suivant la localisation de l'atteinte phlébitique. Lorsque celle-ci est récente, ils peuvent être considérables, occupant tout le membre inférieur depuis les orteils, qui ont tendance à disparaître dans l'infiltration, jusqu'à la racine de la cuisse et parfois aux crêtes iliaques; ils sont peu influencés par le repos de la nuit. Lorsque la phlébite est ancienne, ils peuvent rester simplement localisés à la partie inférieure de la jambe, infiltrant surtout la région malléolaire et ayant tendance à diminuer pendant la nuit, mais aussi ils peuvent être généralisés à tout le membre.

La peau est le plus souvent tendue, luisante, blanchâtre ou violacée; elle garde l'impression du doigt qui la palpe.

Ces œdèmes sont tantôt froids, tantôt chauds, plus ou moins douloureux. « Ils transforment le membre inférieur en un lourd pilier de soutien dont le jeu articulaire est très diminué. » (15).

Pathogénie. — Il semble que l'intervention de plusieurs facteurs soit à considérer dans la formation de ces œdèmes.

1° Le facteur veineux. — Il faut le diviser en :

— facteur mécanique;

— facteur fonctionnel.

---

(15) - [28], p. 249.

a) *Facteur mécanique.* — Certains auteurs ont pu penser que l'obstruction de la veine par le thrombus déterminait une gêne mécanique de la circulation de retour, et que cette obstruction veineuse était à l'origine des œdèmes.

Il semble que cette explication soit loin d'être satisfaisante. L'étude anatomique des veines du membre inférieur montre l'existence d'anastomoses multiples unissant :

— les saphènes externe et interne entre elles;

— les veines superficielles du membre inférieur et les veines superficielles de l'abdomen, du dos et des fesses (les veines sous-tégumenteuses abdominales s'anastomosant avec les veines superficielles des fesses, des flancs, et en haut avec le réseau mammaire externe, qui appartient au système cave supérieur) ;

— les veines profondes du membre inférieur entre elles (tractus veineux situé derrière les adducteurs et système fémoral par l'intermédiaire des perforantes);

— le système veineux profond du membre inférieur et du bassin (anastomoses fémoro-hypogastriques);

— les veines superficielles et les veines profondes du membre inférieur.

« De toutes ces constatations ayant trait aux anastomoses du membre inférieur, dit Ducuing [16], il résulte que la veine fémorale étant liée, si l'on pousse une injection dans l'une quelconque des veines du membre inférieur, l'injection remplit toutes les veines du membre, puis celles du bassin, pour arriver enfin à la veine cave inférieure.

» On comprend pourquoi certaines phlébites cruro-jambières ou pelviennes, même très étendues, ne troublent cependant pas la circulation au niveau des membres inférieurs. »

Claude Olivier, dans des travaux récents, met en évidence, à l'aide de phlébographies, le rétablissement de la circulation de retour après thrombose de divers troncs veineux par l'intermédiaire de ces anastomoses.

---

(16) - [28], p. 96.

On peut donc penser que pour que le facteur mécanique joue vraiment un rôle, il faudrait qu'il s'agisse de thromboses très étendues.

b) *Facteur fonctionnel.* — Les travaux de Leriche[17] mettent en évidence l'intervention du système sympathique veino-moteur dans la pathogénie des œdèmes.

On peut les résumer ainsi : les filets sympathiques sont irrités par l'intermédiaire de la périphlébite. Cette irritation produit un spasme dont le point de départ se situe au niveau même de l'oblitération; ce spasme rétrécit le calibre de la veine; il peut s'étendre fort loin, aux veines périphériques, s'opposant ainsi sérieusement au retour du sang vers le cœur.

L'arrivée artérielle du sang n'étant pas modifiée, il y a déséquilibre de la pression sanguine et production d'œdème.

Les publications de Leriche[18] mentionnent l'observation d'une malade, qui, ayant eu, au mois de mars 1925, une phlébite gauche, entrait en clinique en juin 1925, pour annexite gauche. Son membre présentait encore un œdème important. A l'intervention, la veine iliaque externe se montrait thrombosée depuis l'arcade crurale jusqu'à l'iliaque primitive; l'artère était saine. Après résection de cette veine, ovariectomie et sympathectomie péri-artérielle, les suites opératoires furent normales et l'œdème s'atténua considérablement au bout de quinze jours pour disparaître complètement par la suite. Leriche mettait ainsi en évidence :

— le rôle de la thrombose dans la production des réflexes vasculaires producteurs d'œdème;

— l'insuffisance de la théorie mécanique des œdèmes, puisque la veine primitivement thrombosée avait été réséquée, et que les conditions hydroliques veineuses demeuraient, par conséquent, inchangées.

Expérimentalement, Ducuing et Soula[19] provoquent des

(17) - [44], [45].
(18) - [44].
(19) - [28].

périphlébites au niveau des veines iliaques chez le chien et constatent, sous examen radioscopique au lipiodol, des spasmes des veines fémorales qui durent plus de quinze jours.

De ces données devait découler le traitement des phlébites par l'infiltration du sympathique lombaire.

2° Facteur lymphatique et tissulaire. — Voie importante de dérivation vers le cœur droit, les lymphatiques entrent eux aussi en jeu dans la pathogénie des œdèmes. Ducuing (20) cite dans son ouvrage une note d'Alquier sur le rôle de la lymphangite périveineuse et l'engorgement lymphatique qui en résulte.

« L'infection cause de la phlébite, dit-il, atteint les lymphatiques de la gaine périveineuse en même temps que les lymphatiques en général.

» Cette lymphangite périphlébitique laisse comme séquelle trois ordres de troubles :

» 1° Amoindrissement du drainage lymphatique du membre, avec tendance à l'œdème, par stase lymphatique qui contribue avec la stase veineuse à l'augmentation du volume du membre. L'engorgement et la stase lymphatique sont des causes d'enraidissement et d'impotence musculaire.

» 2° Irritation du sympathique périvasculaire par les nodules lymphangitiques. Les plus importants de ces nodules, en raison des réflexes intenses et étendus qu'ils déterminent, doivent être recherchés pour le membre inférieur au niveau des artères iliaques externes et internes, voire même au niveau de l'aorte abdominale. L'irritation nerveuse végétative se traduit par des crises vaso-motrices, avec possibilité de sueurs et d'horripilation.

» 3° Modifications de la paroi veineuse. Elle est transformée en un tuyau rigide dans lequel la circulation sanguine se fait mal. Les petites varicosités multiples en grain de mil, que présentent certains tissus chroniquement infiltrés, me paraissent attribuables à de véritables anneaux d'étranglement dus à la lymphangite périphlébitique chronique. »

---

(20) - [28], p. 258-259.

Quant au facteur tissulaire, Ducuing pense qu'en raison des troubles de leur perméabilité déclenchés par des phénomènes inflammatoires, les cellules peuvent retenir les liquides ou bien, au contraire, les laisser passer en trop grande abondance dans les espaces intercellulaires. En outre, certains troubles du pouvoir de contractilité des tissus interstitiels peuvent encore perturber la circulation de retour veineuse ou lymphatique.

3° Facteur endocrinien. — Pour Hugel et Delater (21), les troubles glandulaires jouent un rôle important, tant dans la pathogénie des phlébites que dans la pathogénie des séquelles.

Claude Olivier (22), dans sa série de phlébographies, mettant en évidence le rétablissement de la circulation de retour après phlébite du membre inférieur, remarque chez les malades qu'il a examinés une première phase pendant laquelle la circulation tend à se rétablir et qui se traduit par une augmentation de calibre des vaisseaux. Dans une seconde phase, où les œdèmes réapparaissent après avoir notablement régressé, les veines sont tortueuses, très dilatées; elles présentent des symptômes de dégénérescence des parois et se rapprochent, par conséquent, de ce que Hugel et Delater ont décrit sous le nom « d'insuffisance veineuse progressive ».

2. — Séquelles articulaires.

Elles constituent un groupe très important de séquelles de phlébites.

Elles peuvent se traduire par :

1° de simples raideurs articulaires, disparaissant dès le lever du malade;

2° des pseudo-ankyloses, fréquentes au niveau du genou, nécessitant parfois, pour les faire disparaître, une anesthésie générale et une mobilisation forcée de l'articulation;

---

(21) - [26], [38], [39]).
(22) - [49].

3° des déformations dues à des rétractions ligamenteuses des calcifications périarticulaires, des exostoses des surfaces auriculaires, le tout pouvant aboutir à des ankyloses vraies.

Ces phénomènes sont le plus souvent localisés au genou qui est fixé en demi-flexion, et au pied qui se met en varus équin et qui constitue le « pied bot phlébitique de Verneuil », effilé à son extrémité antérieure, les orteils, du reste dépourvus de mobilité active, étant accolés les uns aux autres.

Mais à côté de ces localisations qui sont fréquentes, Audier, de Marseille (23), décrit un « *véritable rhumatisme progressif* », qui se généralise à d'autres articulations que celles du membre atteint, et donne :

a) soit de simples algies tenaces avec gonflements et craquements articulaires;

b) soit des lésions déformantes, réalisant un « rhumatisme progressif déformant post-phlébitique ».

Il cite le cas d'un malade qui fit un début de rhumatisme progressif déformant des doigts, alors qu'il souffrait de son articulation tibio-tarsienne à demi ankylosée par une phlébite datant de trois ans.

Quelle est la pathogénie de ces séquelles articulaires ?

On fait intervenir :

1° le rôle de l'immobilisation;

2° le rôle de l'infiltration œdémateuse;

3° Audier émet l'hypothèse de la mise en jeu d'un élément nerveux, auquel pourrait s'ajouter parfois un facteur infectieux, dont dépendrait le caractère évolutif.

Dans les cas de rhumatismes progressifs, il semble, dit Audier, que la phlébite crée ou révèle une prédisposition au rhumatisme chronique.

Ces travaux sont à rapprocher de ceux d'Hugel, Delmas

---

(23) - [20].

et Saintorens [24] et de ceux d'Hugel [25] et Delater [26], qui rappellent le lien qui existe entre les rhumatismes chroniques et l' « insuffisance veineuse progressive », ces deux étant sous la dépendance d'un dysfonctionnement endocrinien.

Se rapportant aux travaux de Leriche et Policard sur les décalcifications osseuses dans les cas de congestion des épiphyses, Audier pense que cette congestion vaso-motrice peut être d'origine artérielle, mais aussi veineuse, et il range plutôt le rhumatisme post-phlébitique dans le cadre des rhumatismes vaso-moteurs. « Tout se passe, dit-il [27], comme si les troubles vaso-moteurs artériels ou veineux post-phlébitiques étaient à l'origine de ces troubles trophiques articulaires. On pourrait donc faire rentrer ce rhumatisme post-phlébitique dans le groupe des rhumatismes vaso-moteurs. »

3. — Les ulcères.

Particulièrement fréquents, ils réalisent le tableau :

a) soit du petit ulcère rond, extrêmement douloureux et très difficile à guérir, auquel on attribue une origine névritique;

b) soit de l'ulcère variqueux dans les suites éloignées de phlébite.

Les travaux de Leriche mettent en évidence le rôle de la périphlébite dans la Pathogénie de ces ulcères.

Dans une observation [28], il cite le cas d'une malade de 29 ans présentant depuis deux ans, à la suite d'une phlébite, trois ulcérations profondes creusées au tiers inférieur de la jambe gauche. Intervenant pour salpingectomie, il trouve un

(24) - [40].
(25) - [36].
(26) - [37].
(27) - [20], p. 312.
(28) - -[45].

péritoine épaissi recouvrant les vaisseaux iliaques externes, tous deux pris dans une gangue de tissu cicatriciel sur 7 à 8 centimètres, en particulier au niveau de leur passage sous l' « S » iliaque. Il libère l'artère, qui se remet à battre alors qu'elle était auparavant inerte, puis la veine adhérente au plan sous-jacent et à l'artère. Quatre jours après l'opération, la cicatrisation commence; il place des greffes sur la plaie bourgeonnante, et la guérison complète est obtenue au 17e jour.

Pour Hugel (29), l'ulcère est une voie d'élimination utilisée par l'organisme pour se libérer des produits toxiques qu'il ne peut détruire ou éliminer. Il se produit aux parties déclives où la circulation se fait le moins bien. La stagnation de sang et de produits toxiques altère au maximum les filets nerveux et les terminaisons nerveuses dermiques et sous-dermiques.

4. — Les séquelles nerveuses.

Particulièrement bien décrites par Cornil, Paillas et Haïmovici (30), ces auteurs distinguent dans les suites de phlébites :

a) *Des phénomènes douloureux* revêtant un aspect névralgique et s'étendant sur un territoire tronculaire;

b) *Des troubles vaso-moteurs* dus au jeu combiné du spasme et du collapsus artériolaire et capillaire se présentant sous forme d'acro-asphyxie souvent du type de l'érythrocyanose sus-malléolaire. Ces phénomènes sont parfois douloureux et l'atteinte du sympathique se manifeste parfois par des troubles sudoraux.

c) *Des phénomènes névritiques.* On peut constater :

— au point de vue subjectif : des algies de longue durée continues, à renforcements paroxystiques. Elles sont parfois difficiles à différencier des sympathalgies en relation avec la phlébite.

---

(29) - [35].
(30) - [22].

— au point de vue objectif : 1° des parésies discrètes dans le territoire du sciatique poplité externe se distinguant des polynévrites par leur atteinte unilatérale; 2° une diminution du réflexe rotulien et une diminution ou une abolition du réflexe achilléen; 3° un aspect névritique des troubles trophiques musculaires; 4° des troubles cutanés à distribution tronculaire.

d) *Des phénomènes trophiques*, portant sur les phanères, les téguments, les muscles.

Pathogénie de ces troubles. — Les auteurs pensent que le processus inflammatoire se propage de l'endoveine aux éléments nerveux par l'intermédiaire de l'adventicite. Ces lésions peuvent secondairement atteindre des voies nerveuses qu'elles soient sympathiques ou sensitives et gagner des troncs plus importants.

5. — Les séquelles artérielles.

Relativement fréquentes, elles se présentent le plus souvent sous forme de spasmes se traduisant par une claudication intermittente typique avec disparition des oscillations à l'appareil de Pachon. On peut noter tous les degrés entre la simple sensation de froid et la claudication.

Pesnel distingue deux périodes [31] :

a) Au début, une période d'hyperpulsabilité avec tension artérielle élevée (Mx., 28; Mn, 6; Indice, 8 à 10 à la partie moyenne de la jambe), épiderme cyanosé, pied chaud; à la marche, apparaît une sensation de gonflement, de fatigue, de lourdeur, une impression de collier serré au-dessus de la cheville : la part qui revient au spasme veineux domine la scène.

b) Plus tard, une période d'hypopulsabilité avec abolition de l'indice oscillométrique; le pied est pâle, froid, insensible; la claudication intermittente apparaît à la marche avec sensation de lien qui comprime la jambe malade.

(31) - [50].

Quant à la PATHOGÉNIE, il semble, d'après les travaux effectués, que l'adventicite veineuse soit à l'origine de ces troubles; son action sur les artères se produit soit par l'intermédiaire du sympathique, soit par la propagation directe de l'adventicite veineuse à l'adventicite artérielle, se faisant par continuité (veinulite, capillarite, artériolite) ou par contiguïté; l'inflammation s'étendrait dans une direction centrifuge par rapport à la veine et centripète par rapport à l'artère.

6. — Les varices.

Très fréquentes après les phlébites, elles font leur apparition, soit précocement au lever du malade, soit tardivement au bout de quelques mois. Elles peuvent aggraver les troubles fonctionnels présentés par le sujet avant leur apparition ou, au contraire, les améliorer. C'est ce qui arrive parfois au cours d'une cure thermale. Le malade arrivant pour œdèmes, par exemple, voit, lorsque la circulation superficielle tend à suppléer la circulation profonde, ses veines augmenter de volume, tandis que les œdèmes diminuent.

La PATHOGÉNIE DES VARICES POST-PHLÉBITIQUES paraît relever de plusieurs mécanismes :

1° Les vaisseaux profonds étant thrombosés, la circulation veineuse se rétablit par les voies superficielles qui se dilatent : c'est la théorie mécanique;

2° Il se crée, suivant l'opinion de Hugel et Delater [32], une véritable « insuffisance veineuse progressive », traduction d'une hypotonie sympathique, qui provoque une phase d'hyposystolie, puis d'asystolie veineuse.

7. — Les lésions du tissu cellulaire.

Elles se traduisent par des placards d'œdème sous-cutané, plus ou moins distants les uns des autres. Il s'agit d'œdèmes

(32) - [39].

indolores, mous à l'état calme, mais pouvant présenter des lésions inflammatoires subaiguës. Ils siègent en haut des cuisses, au tiers supérieur des faces antéro-externes, antérieures, et antéro-internes. Ils s'étendent parfois à la partie inférieure de l'abdomen.

8. — **Les troubles cutanés.**

Si nous éliminons les ulcères que nous avons étudiés, il faut avec Hugel (33) distinguer : les dermites toxiques, les dermites microbiennes d'origine exogène (à type d'ecthyma, impétigo, etc.) ou d'origine endogène ressemblant aux dermites toxiques, les dermo-épidermites bulleuses, et l'atrophie scléreuse avec une peau mince, brillante, mal nourrie.

9. — **Les séquelles musculaires.**

Elles sont de type atrophique et dues, pour la plus grande part, à l'immobilisation prolongée.

Œdèmes, ulcères, varices, séquelles articulaires nerveuses, artérielles, cutanées, tels sont les troubles qui amènent les malades à Barbotan.

B. — ***Les phlébites diathésiques.***

Elles sont caractérisées par l'atteinte première de la tunique externe. Ce sont des périphlébites qui s'accompagnent rarement d'oblitération complète du vaisseau, et exceptionnellement d'embolies.

Lucien de Gennes (34), dans sa communication à la Société d'hydrologie et de climatologie de Paris (6 mars 1939), décrit à propos des formes cliniques de la goutte aiguë une FORME PHLÉBITIQUE caractérisée par l'intensité de la périphlébite, le

(33) - [33].
(34) - [30].

caractère soudain et douloureux de l'accident veineux, sa mobilité, l'atteinte des veines superficielles envahissant rapidement un segment limité et en ne s'y fixant pas pour longtemps. Localement, on constate la présence d'un cordon induré très sensible, dessinant sous les téguments une traînée rouge violacée.

La guérison se fait presque toujours sans complications.

Hugel et Delater distinguent (35) :

1° Les *phléboses rhumatismales*, avec atteinte localisée au début, empâtement de couleur jambonnée, qui s'étend dans les jours suivants sur tout un segment de veine; parfois, il descend vers l'aval du conducteur et remonte les affluents qu'il rencontre. Cet état s'atténue en une ou deux semaines, en causant une pigmentation ocre, ou bien il persiste un état inflammatoire chronique avec induration cutanée, pigmentation, etc.

2° Les *phlébites rhumatismales* qu'ils identifient avec une septicémie veineuse subaiguë de Vaquez évoluant chez un rhumatisant. L'inflammation mord plus profondément la veine et frappe plus ou moins les trois tuniques. L'empâtement est plus étalé, plus rouge, plus chaud, il s'attarde davantage sur les téguments atteints. De véritables thromboses peuvent se voir, mais les embolies sont exceptionnelles. Ces auteurs signalent le rôle du colibacille qui, apporté par voie sanguine au tissu adventiciel, jouerait un rôle important dans cette forme clinique.

Nous avons vu l'intérêt de la cure de Barbotan dans la désintoxication de l'organisme, et nous ne doutons pas qu'elle ait dans les phlébites diathésiques une action bienfaisante. Mais on ne doit pas ignorer que ces dernières relèvent aussi de cures hydrominérales comme Vittel et Evian, spécialisées dans ces états diathésiques, dont l'action tendra davantage à l'amélioration du terrain général qu'à celle d'une manifestation locale.

---

(35) - [37].

DEUXIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES PHLÉBITES A BARBOTAN

CHAPITRE PREMIER

LE TRAITEMENT CLASSIQUE

Il est constitué par le **bain carbo-gazeux à eau courante.** Ce bain est donné dans des baignoires où l'eau arrive au niveau des pieds du malade, l'écoulement se faisant du côté opposé. Il passe ainsi en moyenne une quantité d'eau thermale variant de 20 à 25 litres par minute. Comme nous l'avons vu, l'eau vient directement de la source et arrive sans avoir pris aucun contact avec l'air. La température du bain varie entre 35°5 et 36°, elle reste constante pendant toute sa durée.

A son entrée dans l'eau, le malade éprouve une sensation de bien-être généralisé, et non une impression de froid, comme pourrait le faire redouter la température de l'eau. En été, le bain donne une très légère sensation de chaleur, agréable d'ailleurs, et persistant pendant toute sa durée. En automne, lorsque la température extérieure fraîchit, il paraît beaucoup plus chaud.

Les effets physiologiques du bain carbo-gazeux.

La physiologie du bain clair a été décrite par le Professeur E. Leuret (1) :

« Un des effets les plus nets du bain sulfureux est une vive excitation de la peau et de la circulation périphérique

(1) - [7], p. 13.

avec vaso-dilatation. Dans le bain, peu à peu, des chatouillements, des picotements, de la rougeur, un peu de cuisson, se font sentir sous la peau. Les téguments sont couverts de petites bulles de gaz qui éclatent à sa surface, excitant vivement les terminaisons nerveuses cutanées.

» Nous avons vu souvent sur des personnes à peau susceptible un érythème scarlatiniforme assez intense, d'ailleurs assez fugace et ne durant que quelques heures, succéder aux premiers bains et se reproduire en s'atténuant après chaque bain jusqu'à ce que la peau s'habitue complètement au contact de cette eau.

» Un prurit assez vif au niveau de toute la surface cutanée peut accompagner ces phénomènes de congestion périphérique. »

A côté de cette *excitation de la circulation cutanée*, de cette sinapisation de la peau, le bain réalise encore un *léger massage* dans le sens de la circulation de retour par contact continuel de l'eau au niveau des membres malades et contribue ainsi à la résorption plus ou moins rapide des œdèmes. Après le bain, une *sudation* abondante se manifeste chez la plupart des sujets et persiste pendant un temps assez long.

La *diurèse* enfin est influencée; elle est augmentée sans élévation de la tension artérielle, comme dans la cure de boisson, mais dans des proportions moins importantes.

Les *sulfoconjugués* urinaires sont également augmentés, « indice certain », dit le Professeur Leuret, « que, sous l'influence de la tension électrique du milieu, les produits sulfurés sont absorbés par la peau »(2).

On note parfois une action congestive provoquée sur les organes génitaux avec avance des menstrues.

Conduite de la cure thermale.

La durée du bain varie suivant l'état du malade de 10 à 45 minutes. Dans les heures qui suivent, le repos au lit

(2) - [7], p. 16.

est indiqué; il complète l'action de l'eau thermale en favorisant la sudation.

Parfois, entre le 6e et le 12e jour du traitement, apparaît la **crise thermale.** Elle se manifeste par de la rougeur, du gonflement, de la chaleur au niveau du membre atteint, à tel point que le malade croit être repris de sa phlébite. Il faut le rassurer : ces phénomènes sont passagers et les heureux effets de la cure commencent bientôt à se faire sentir.

La durée de la cure est de trois semaines environ. Il est donné, suivant les médecins, un bain assez prolongé le matin, ou deux bains par jour, mais de moindre durée.

Ce délai de vingt et un jours ne constitue pas une règle absolue, les phénomènes pathologiques s'atténuant après la crise thermale, il importe surtout de provoquer cette dernière, puis de continuer le traitement pendant quelques jours.

A la fin de la cure, la guérison n'est pas toujours complète, mais le malade est toujours considérablement amélioré et continue par la suite à voir disparaître ses troubles.

Très souvent, une deuxième et une troisième cure sont nécessaires pour consolider les résultats.

Nous citons dans une de nos observations (3) une malade du Docteur de Raquine, qui, à la suite d'une phlébite relativement récente, localisée au membre inférieur gauche, arriva le 3 septembre 1947 à Barbotan : à l'examen, son membre était le siège d'un œdème énorme, éléphantiasique, à tel point que la patiente devait s'aider de deux cannes pour marcher et se traînait difficilement jusqu'au bain (trois quarts d'heure pour faire 200 mètres). Après seize jours de traitement, l'œdème avait considérablement diminué; elle pouvait marcher sans canne et se promener dans le parc toutes les après-midi. Cette observation met en évidence l'importance parfois considérable de l'action des eaux de Barbotan dans les séquelles de phlébites. Mais il est certain que si cette

---

(3) Observation II.

malade a été rapidement améliorée, elle devra effectuer encore plusieurs saisons à Barbotan pour compléter sa guérison et consolider les résultats obtenus.

Il est à remarquer que la *cure est parfois débilitante*, et l'on constate chez certains sujets une perte de forces, une diminution de l'appétit, une chute de la tension artérielle. Ces phénomènes sont, en général, bénins et passagers.

CHAPITRE II

LE TRAITEMENT MODERNE

Il comprend :

— le bain carbo-gazeux à grand débit;
— des indications spéciales à certaines séquelles (arthrites post-phlébitiques, ulcères, etc.).

I. — Le bain carbo-gazeux à grand débit.

Action sur le syndrome humoral.

Nous avons exposé, à propos de la pathogénie des phlébites, les travaux des Docteurs Servantie, P. Pitous et A. Pitous.

Chez des sujets atteints de phlébites, ces auteurs avaient constaté, en 1938, une augmentation importante de la densité sanguine, d'autant plus élevée que l'atteinte morbide était plus récente. Le traitement classique ne modifiait nullement cette augmentation de densité. Ils avaient constaté, d'autre part, que certains malades traités par le bain à débit normal, et présentant une amélioration indiscutable en fin de cure, voyaient réapparaître, au cours de l'hiver, des fourmillements, des crampes, des œdèmes, etc.

Dans le but de les améliorer, ils soumirent alors ces sujets à un nouveau traitement, et ils étudièrent chez eux le syndrome humoral avant et après la cure.

Les ressources de Barbotan en eau thermale étant considérables, le débit du bain fut porté successivement de 25 à 50, 100, 150 litres-minute au moyen de vannes d'arrivée à ouvertures variables. Dans ces conditions, à partir d'un débit de 100 litres-minute, la balnéation détermine les phénomènes suivants :

a) *Au point de vue clinique* [1] :

1° les effets physiologiques du bain sont portés à leur maximum;

2° le pouls, de 75 à 80 avant le bain, tombe au bout d'un quart d'heure aux environs de 50, puis tend à remonter ensuite;

3° la tension artérielle est ainsi modifiée :

— la maxima est abaissée de 2 à 3 centimètres cubes de mercure, puis revient à la normale dans les jours suivants;

— la minima descend et se maintient aux environs de 6.

4° l'amélioration des séquelles cliniques est plus rapide.

b) *Au point de vue biologique* :

1° augmentation nette du temps de coagulation;

2° chute de la densité sanguine.

Dans leurs travaux récents (1945-1946) [2], les mêmes auteurs ont mis en évidence que cette chute de la densité sanguine, plus exactement plasmatique, s'opérait par paliers. Au cours d'un premier traitement, la densité sanguine d'un phlébitique passe, par exemple, sous l'influence de 6 à 8 bains à grand débit de 1.063 à 1.060. Si l'on prolonge le traitement, la densité reste stationnaire. Il serait d'ailleurs imprudent de prolonger trop longtemps cette thérapeutique, étant donnée l'action hypotensive de ces bains. On revient, pour terminer la cure, au débit normal. Après la fin du traitement, la densité sanguine se maintient à la valeur à laquelle elle est descendue. On peut alors, deux à trois mois après, obtenir une nouvelle chute à l'aide d'une nouvelle série de bains à grand débit. On arrive ainsi à la normale au bout de deux à trois cures en général, espacées chacune de trois mois à un an.

On doit reconnaître l'intérêt de ces travaux, qui permettent

---

(1) - [9].
(2) - [11], [17].

de ne plus pratiquer une thérapeutique aveugle et de suivre le malade dans la voie de sa guérison.

Conduite du traitement thermal.

Après son arrivée, le malade prend un repos de 6 heures au minimum. On institue d'abord le traitement classique à débit normal : on prescrit un bain par jour d'une durée de 30 minutes. Puis, si le sujet le supporte bien, on passe rapidement au grand débit : pendant dix jours, il est donné quotidiennement un bain d'une durée de 10 minutes avec un débit de 100 litres, puis on termine au débit normal. Au bout de ces dix jours, la chute de densité sanguine est, en général, obtenue; on continue alors le traitement jusqu'au 21e jour par le bain à débit normal.

Comme dans le traitement classique, le malade doit se reposer au lit dès sa sortie de la baignoire.

II. — Indications thérapeutiques particulières à certaines séquelles.

1° Les séquelles articulaires. Application de boues.

Comme les autres séquelles de phlébite, elles s'accompagnent toujours d'une augmentation de la densité sanguine. Elles doivent donc être également traitées par le bain à eau courante à grand débit.

Cependant, si cette méthode amène une amélioration biologique certaine, l'évolution clinique ne se fait pas toujours parallèlement. Aussi certains médecins de la station ont-ils songé à un autre procédé thérapeutique.

Les boues qui agissent favorablement sur les rhumatismes n'auraient-elles pas une action bienfaisante sur cette forme de séquelles ?

Il n'était certes pas question d'appliquer le bain entier de boues chaudes à 38°-39° : si cette pratique agit remarquablement dans les rhumatismes, elle influence souvent défavora-

blement les lésions veineuses et lymphatiques. Nous n'en voulons pour preuve que le cas d'une malade qui, atteinte de phlébite gauche, ayant entendu parler des bienfaits de la cure de Barbotan, vint s'y soigner de son propre chef. Le jour de son arrivée, elle se plongea *proprio motu*, sans consulter aucun médecin de la station, dans le bain entier de boues chaudes : les résultats ne se firent pas attendre : dès le 3e jour, une douleur très vive faisait son apparition dans son membre inférieur gauche, le long de la saphène; en même temps, elle accusait un grand frisson, et sa température montait à 40°, son pouls à 140. Son membre était le siège d'un gonflement considérable, les téguments étaient tendus et violacés. C'est alors qu'elle se décida à appeler un médecin, qui, devant la gravité de son état, dut instituer une médication héroïque, et évidemment suspendit le traitement que la malade avait jugé bon d'instituer.

C'est donc aux boues froides que les médecins de la station devaient s'adresser. Ils eurent l'idée de traiter ces séquelles par des applications de boues à 36°, température inoffensive pour les lésions circulatoires.

Le malade prend, le matin, le bain clair à eau courante; le soir, il est mis dans de véritables bottes de boue allant des orteils au pli de l'aine; on termine ensuite par une « douche baveuse » d'eau thermale, sans pression, donnée de bas en haut.

Après une saison entière (1946) de ce traitement, le Docteur Hugel (3) obtenait des résultats satisfaisants, qui l'incitaient à poursuivre cette thérapeutique pendant la saison 1947.

2° Les œdèmes persistants.

Malgré la remarquable activité des eaux de Barbotan, certains œdèmes résistent au traitement classique et au traitement moderne. Chez ces sujets, les Docteurs P. Pitous et

(3) - [6].

A. Pitous trouvent pourtant un abaissement de la densité sanguine après une série de bains à grand débit.

Pourquoi ces œdèmes persistent-ils malgré l'action du traitement sur le syndrome biologique ? Ils pensent qu'il faut alors considérer le système nerveux vaso-moteur; que certaines phlébites s'accompagnent de lésions des plexus sympathiques et que le bain à eau courante est impuissant à combattre le spasme consécutif à l'irritation des filets nerveux. Ils sont donc conduits à intervenir médicalement sur le sympathique périvasculaire : suivant la technique du Docteur Tingaud (4) (chirurgien des hôpitaux de Bordeaux), ils pratiquent une *injection intra-artérielle de* 10 cm^3 *de novocaïne à* 1 % dans l'artère fémorale, au niveau du creux inguinal. Au bout de 3 ou 4 injections, ils observent généralement une diminution du tonus sympathique se traduisant par une régression rapide des œdèmes.

3° Les ulcères.

Favorablement influencés par la cure de Barbotan, ils peuvent être traités :

a) Par le bain carbo-gazeux à grand débit employé seul : un nettoyage parfait de la plaie doit être pratiqué afin que l'eau soit au contact direct des bourgeons charnus; certains médecins utilisent un personnel spécialisé à cet effet, chargé de pratiquer tous les jours un décapage de la plaie à l'éther avant le bain.

b) Par les applications locales de boues froides associées aux bains carbo-gazeux. La méthode préconisée par le Docteur Hugel (5) pour le traitement des séquelles articulaires influence favorablement les ulcères, à condition d'isoler la plaie au moyen d'une épaisseur de gaze suffisante pour empêcher la boue d'y pénétrer. Entre temps, il conseille de prati-

(4) - [3].
(5) - [6].

quer un traitement local constitué par des applications de mercurochrome à 1/1.200, de tulle gras et un traitement général s'adressant à l'état du foie, de l'intestin, des glandes endocrines.

c) Certains cas rebelles peuvent enfin bénéficier des injections intrafémorales de novocaïne.

Ceci, d'ailleurs, n'est pas pour nous surprendre : les *travaux de Leriche* ont mis en relief le rôle du sympathique dans la pathogénie des ulcères.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Observation I.

(Dr de Raquine.)

Phlébite postopératoire du membre inférieur gauche.

M. L.., 43 ans, est opéré pour hernie inguinale gauche en février 1947. 3 jours après l'opération, vers 10 heures du soir, apparaissent des douleurs dans le mollet gauche, à type de crampes musculaires. Le lendemain, traînée rougeâtre le long de la saphène interne, léger œdème siégeant au mollet et remontant le long de la cuisse.

Température à 38°.

Le malade reste immobilisé quarante jours, la jambe dans une gouttière. Il se lève et veut reprendre son travail, mais un œdème siégeant au niveau de la jambe gauche diminuant au cours de la nuit et augmentant au cours de la journée l'empêche de faire son métier comme autrefois (il travaille dans une scierie). Son médecin l'envoie à Barbotan.

Dans ses antécédents, rien à signaler.

A l'examen, le 17 septembre 1947, on constate un gros œdème au niveau de la jambe gauche et remontant jusqu'au genou; peau tendue, luisante, signe du godet. Tension au niveau du mollet.

Traitement. — Bain clair à eau courante, débit normal; 2 bains par jour matin et soir, repos au lit après le bain.

A son départ, le 8 octobre 1947, l'œdème a notablement diminué, mais le soir la région malléolaire est encore légèrement gonflée.

OBSERVATION II.

(Dr DE RAQUINE.)

Phlébite du membre inférieur gauche sans cause apparente, apyrétique, embolies, œdème considérable, amélioration importante au bout de seize jours de traitement.

Mme G..., 43 ans.

Le 10 avril 1946 au soir, la malade se plaint de douleurs à type de crampes, au niveau du mollet gauche; les douleurs remontent le long de la veine fémorale gauche. Le médecin appelé le lendemain diagnostique une phlébite et immobilise le membre inférieur.

Température rectale : 37° le matin, 37°5 le soir.

Le 25e jour, elle voit apparaître des douleurs beaucoup plus violentes, de même siège que les précédentes. Le lendemain, son membre présente un œdème énorme, légèrement cyanosé avec traînées bleuâtres sur le trajet de la saphène au niveau du triangle de Scarpa. Elle reste immobilisée 40 jours, se lève le 53e jour. L'œdème a très légèrement régressé, la malade marche avec deux cannes. Le 60e jour, dans l'après-midi, point de côté abdominal et quelques crachats sanglants, pas de dyspnée.

Le lendemain, à 2 heures du matin, douleur thoracique brutale avec dyspnée, angoisse, pas de crachement de sang.

Son médecin lui prescrit le repos au lit et l'immobilise à nouveau pendant 60 jours. Elle commence à se lever aux environs du 10 août.

A son arrivée à Barbotan, le 3 septembre 1947, la malade est obligée de s'aider de deux cannes pour marcher; elle se traîne péniblement jusqu'au bain et met 3/4 d'heure pour s'y rendre (il lui faut faire 200 mètres).

L'examen montre un œdème énorme, dur, très légèrement violacé, prenant le godet, s'étendant depuis les orteils, qui disparaissent littéralement, jusqu'à la racine de la cuisse, peau tendue, luisante.

Du côté de ses viscères, rien à signaler : foie, poumons, cœur, reins normaux.

Tension artérielle : Mx, 16; Mn, 8.

Traitement. — 2 bains par jour à débit normal et 500 grammes d'eau en boisson.

Le 19 septembre 1947, la malade, très améliorée, s'aide encore un peu d'une canne pour marcher, mais elle peut s'en passer, se rend jusqu'au bain beaucoup plus aisément, va faire des promenades dans le parc toutes les après-midi.

Localement, l'œdème a considérablement diminué; il est deux fois moins important qu'au début; les orteils ont repris leur forme normale, le dessus du pied est encore un peu infiltré, la jambe et la cuisse sont encore le siège d'un œdème assez important, prenant peu le godet.

En résumé, amélioration considérable après 16 jours de traitement.

Le 1er octobre 1947, la malade, rentrée chez elle, peut marcher sans canne. L'œdème a encore diminué, et il est peu marqué le matin au réveil, mais augmente au cours de la journée.

Elle doit revenir à Barbotan.

Observation III.

(Dr de Raquine.)

Phlébite puerpérale du membre inférieur gauche, œdème, amélioration au bout de quatorze jours de traitement.

Mme D..., 26 ans.

Accouchement le 2 avril 1947. Forceps. Hémorragie de la délivrance sans rétention placentaire.

Le 5e jour, elle se plaint d'une petite douleur dans le mollet gauche, et dans le petit bassin. Pas de température, pas d'œdème. Son médecin, ne constatant rien d'anormal, l'autorise à se lever le 12e jour. Mais les douleurs du petit bassin l'obligent à se recoucher. Elle a des pertes jaunâtres et fétides depuis quelques jours déjà. La température monte à 40°. Son médecin diagnostique une infection puerpérale et la traite avec la pénicilline. 5 jours

après le début du traitement, sa jambe gauche enfle et devient le siège d'un œdème blanchâtre, prenant le godet, remontant vers la cuisse.

Immobilisée pendant 40 jours, elle se lève le 43e. Elle garde un œdème d'importance moyenne localisé à la jambe.

Arrivée à Barbotan le 6 septembre 1947, elle présente un œdème, surtout péri et sus-malléolaire remontant le long de la jambe vers le genou. Le dos du pied et les orteils sont peu atteints : œdème dur, prenant le godet, peau tendue, luisante.

Examen général : Rien à signaler, à part un corps thyroïde légèrement hypertrophié sans signes d'hyperthyroïdie et un foie un peu douloureux à la palpation.

Traitement. — 2 bains clairs par jour de 20 minutes chacun, à débit normal; repos 2 heures après chaque bain. Boisson : 1 verre d'eau froide par jour.

Le 19 septembre 1947, la malade, qui doit terminer le lendemain son traitement, présente un état local très satisfaisant : l'œdème a complètement disparu, le tissu cellulaire est peut-être encore légèrement empâté. Elle repart chez elle, apparemment guérie.

Observation IV.

(Dr de Raquine.)

Phlébite double *post partum* des membres inférieurs, œdèmes, amélioration.

Mme H..., 40 ans.

Le 3 mars 1946, accouchement (présentation du siège), nécessitant un forceps.

10 jours plus tard, la jambe gauche devient douloureuse au niveau du mollet et la douleur remonte le long des vaisseaux de la cuisse : son membre est bientôt le siège d'un œdème important. Le médecin diagnostique une phlébite gauche et l'immobilise dans une gouttière.

Presque en même temps apparaissent des douleurs du côté

opposé et un œdème blanchâtre prenant le godet occupe bientôt tout le membre.

La température reste à 38°.

Le membre inférieur droit est, à son tour, immobilisé. La malade garde le lit pendant trois mois. Devant la persistance des œdèmes, elle se décide à partir pour Barbotan.

Dans ses antécédents : une fausse couche en 1935; par ailleurs, rien à signaler.

A son arrivée à Barbotan, le 3 septembre 1947, on trouve à l'examen des œdèmes bilatéraux d'importance moyenne remontant jusqu'à la racine des cuisses, œdèmes légèrement cyanosés au-dessus des malléoles; on trouve aussi des plaques eczémateuses à gauche.

Traitement. — 2 bains par jour à débit normal.

La malade nous signale d'elle-même que sa peau rougit pendant et après le bain.

Le 21 septembre, les œdèmes ont fortement régressé; ils persistent encore au niveau des régions sus-malléolaires, légèrement cyanosées, ils ne prennent pas le godet.

Observation V.

(Dr P. Pitous.)

Phlébite puerpérale double des membres inférieurs, traitée par la dicoumarine, embolies, œdème léger. — Amélioration du syndrome humoral après traitement à grand débit.

Mme R..., 32 ans, fait une phlébite double en 1945, à la suite d'un accouchement dystocique avec rupture du périnée.

En 1940, une première grossesse n'arriva pas à terme et se termina par une fausse couche au 3e mois. En 1945, deuxième grossesse. On lui fait 50 piqûres de bivatol et de lutogyl. Pendant la grossesse, les jambes commencent à enfler surtout à gauche. Après son accouchement, une phlébite double se déclare, évoluant avec une température peu élevée et un œdème peu important; celui-ci ne fait son apparition qu'après une embolie qui fait porter le diagnostic.

On institue aussitôt un traitement par l'antivitamine K; malgré cela, 22 jours après, la malade fait une nouvelle embolie.

A ce moment-là, les signes objectifs d'une phlébite double deviennent plus nets.

La malade arrive à Barbotan en mai 1946. L'examen montre peu de signes cliniques : œdème à peine perceptible de la crête tibiale à gauche.

Densité sanguine (d) = 1.060,5.
Temps de coagulation (T. C.) = 9′.
Tension artérielle (T. A.) : Mx, 12; Mn, 8.

Traitement. — 10 bains à grand débit et 11 bains à débit normal.

A son départ, le syndrome humoral est nettement modifié.

d = 1.057,5.
T. C. = 10′.
T. A. = Mx, 12; Mn, 7.

La malade revient en mai 1947 : le syndrome clinique des jambes est à peu près inexistant, mais des douleurs le long des veines avec sensation de constriction lui ont fait passer un mauvais hiver. A son arrivée, la densité sanguine est restée au même niveau qu'à la fin de sa dernière cure :

d = 1.057,5.
T. C. = 11′.
T. A. = Mx, 12; Mn, 7.

Un deuxième examen n'a pu être fait à son départ.

Observation VI.

(Dr P. Pitous.)

Ancienne phlébite du membre inférieur gauche *post partum* avec œdème considérable. — Amélioration clinique et biologique.

Mme B..., 41 ans.

Il y a 8 ans, phlébite gauche *post partum;* a toujours eu une

mauvaise circulation étant jeune fille : petits œdèmes, jambes glacées, lourdes, crampes nocturnes douloureuses; mal réglée.

Ce syndrome s'aggrave au cours de deux grossesses successives.

Le deuxième accouchement doit être terminé par un forceps, à la suite duquel elle fait une phlébite gauche avec légère température, ne dépassant pas 38°, mais persistant pendant un mois et nécessitant une immobilisation prolongée.

Antécédents : Mère phlébitique.

A son arrivée en mai 1946, l'examen montre un œdème énorme qui persiste depuis sa phlébite, des placards violacés d'une dureté ligneuse, quelques varices.

Malade toujours mal réglée : angoisse au moment des règles qui sont douloureuses.

$d = 1.066,5.$

T. C. = 3'.

T. A. = Mx, 10; Mn, 6.

Traitement. — 10 bains à grand débit, 11 bains à débit normal

A son départ : amélioration clinique.

Amélioration biologique :

$d = 1.058,9.$

T.C. = 5'.

Elle revient en 1947 : le syndrome local s'est aggravé à la suite d'une crise d'hydronéphrose droite.

Huit bains à grand débit. Le reste de la cure se fait à débit normal.

A son départ : amélioration importante du syndrome local.

$d = 1.058.$

T. C. = 7'.

T. A. = Mx, 12; Mn, 7.

OBSERVATION VII.

(Dr P. PITOUS.)

Phlébite du membre inférieur gauche, amélioration du syndrome humoral.

Mme S..., 65 ans, mère de la précédente.

Fracture de la jambe gauche, il y a 20 ans, traitée par ostéosynthèse.

Elle présentait depuis des troubles trophiques importants : œdème permanent malléolaire et sus-malléolaire et des troubles fonctionnels à type de crampes musculaires, de brûlures le long des trajets veineux.

En 1946, elle fait une congestion pulmonaire.

Le syndrome local s'aggrave; on porte le diagnostic de « périphlébite » et on immobilise la malade.

Elle vient à Barbotan en 1947.

Localement : persistance de l'œdème et des troubles fonctionnels.

$d = 1.062,5$.

T. A. = Mx, 16; Mn, 9.

T. C. = 2'.

Après 10 bains à grand débit et 11 à débit normal, le syndrome local est amélioré ainsi que le syndrome humoral.

$d = 1.056$.

T. C. = 5'.

OBSERVATION VIII.

(Dr P. PITOUS.)

Phlébite du membre inférieur gauche post-opératoire. — Amélioration du syndrome local et humoral par le bain à grand débit.

Mme L..., 43 ans, fait une phlébite gauche en 1945 à la suite de l'ablation chirurgicale d'un rein commandée par un accident

d'automobile. En même temps, une ménopause artificielle a été faite (nous en ignorons la raison).

La malade présente une température élevée pendant 2 mois et reste alitée pendant 4 mois.

Antécédents : Troubles circulatoires antérieurs, avec varices ayant fait l'objet de multiples injections sclérosantes. Arrivée à Barbotan en mai 1946.

L'examen montre un œdème de moyenne importance, mais très douloureux au niveau des chevilles.

Depuis sa ménopause artificielle, elle a commencé à grossir et à avoir des palpitations. Traitée par le benzo-gynœstryl en grosse quantité, ce syndrome tend à s'améliorer; seul l'embonpoint persiste avec quelques placards de cellulite.

$d = 1.055,7$.
T. C. = 11′.
T. A. = Mx, 12; Mn, 9.

Traitement. — 8 bains à grand débit; le reste de la cure se fait au débit normal.

A son départ : amélioration du syndrome local, et en particulier un gros œdème douloureux qui existait sur la saphène a disparu.

Amélioration biologique :

$d = 1.053$.
T. C. = 12′.
T. A. = Mx, 11; Mn, 7.

On pourra être surpris à la lecture de cette observation par le chiffre de la densité sanguine qui paraît être normal, et cela chez une phlébitique relativement récente.

Nous devons noter qu'il s'agit là d'un examen fait sur sang total; il n'a pas été fait de numération globulaire. Rappelons à ce sujet que, d'après les travaux récents du Docteur Servantie et des Docteurs P. et A. Pitous, l'augmentation de la densité sanguine se fait aux dépens du plasma, et que cette densité sur sang total peut paraître normale chez des anémiques, alors que la densité plasmatique est nettement élevée.

OBSERVATION IX.

(Dr P. PITOUS.)

Phlébite double des membres inférieurs, séquelles articulaires au niveau des genoux, troubles trophiques à gauche. — Amélioration.

Mme P..., 38 ans, fit une phlébite double en 1941 à la suite d'un accouchement. Elle n'avait, auparavant, présenté aucun trouble circulatoire.

La phlébite s'installa brusquement avec température élevée à 40° et signes cliniques locaux disproportionnés; œdème assez léger.

Trois embolies pulmonaires.

Alitée trois mois, lorsqu'elle veut se lever, elle présente de l'ankylose des genoux, qui va diminuant, mais laisse persister un peu de raideur.

En 1943, apparaît une petite plaie variqueuse au niveau de la jambe gauche, consécutive à une léger traumatisme.

Une deuxième grossesse, cette même année, n'amène aucune aggravation de l'ancien syndrome.

Elle vient à Barbotan en 1947. A l'examen, on constate un durcissement des tissus périveineux sur tout le trajet de la saphène gauche, devenue très sensible à la palpation.

Au niveau des genoux, il persiste encore un peu de raideur articulaire à droite et à gauche.

Par ailleurs, état général bon, malade bien réglée.

$d = 1.058,4.$

T. C. = 4'.

T. A. = Mx, 11; Mn, 9.

Traitement. — 10 bains à grand débit, 11 à débit normal. Applications locales de boues froides à 36° au niveau des genoux.

A son départ, on note un très bon état local. Les applications de boue ont ramené une laxité articulaire complète. Syndrome humoral légèrement modifié.

$d = 1.057.$

T. C. = 9'.

T. A. = Mx, 11; Mn, 7.

Observation X.

(Dr P. Pitous.)

Phlébite du membre inférieur droit. — Ulcère important. Grosse amélioration.

M. H..., 46 ans.

Il y a quatre ans (1943), le malade fait une phlébite droite sans raison bien définie.

Début brutal : température à 39°, œdème important remontant jusqu'au genou, avec une talalgie très vive. Avant la disparition du syndrome aigu, survient un ulcère sur le tiers inférieur de la face interne de la jambe : très douloureux, il prend progressivement des proportions gigantesques. Les douleurs sont très vives, à point de départ de l'ulcère, elles s'irradient jusqu'au genou.

Devant la persistance de son état, il se décide à venir à Barbotan.

A son arrivée, on note un ulcère gigantesque, très douloureux, occupant toute la longueur du tibia et une partie du mollet.

Au niveau des malléoles : sensation de bracelet serré, disparition de l'indice oscillométrique.

Traitement. — 10 bains à grand débit, 11 à débit normal. Décapage de l'ulcère à l'éther tous les jours avant le bain; entre temps, application d'une pommade à base d'exoseptoplix, oxyde de zinc, huile de foie de morue. Glycosthène intramusculaire.

Sous l'influence du traitement, on constate une diminution progressive du syndrome douloureux; les oscillations sont redevenues perceptibles à l'oscillomètre.

A son départ, la plaie est complètement transformée, toute la surface de l'ulcère est comblée par la prolifération de bourgeons charnus. Mais l'épidermisation complète n'est pas encore obtenue.

Observation XI.

(Dr P. Pitous.)

Phlébite gauche *post partum*, embolies, œdèmes, disparition des séquelles cliniques, amélioration biologique.

Mme L. M..., 36 ans.

En 1939 : phlébite gauche *post partum*. Tout le membre est atteint jusqu'à la racine de la cuisse.

La température n'a pas atteint 38°.

Deux embolies pulmonaires.

Reste étendue pendant quatre mois.

Vient faire sa première cure à Barbotan en 1939. Elle présente localement : un membre très œdématisé, rendant la marche difficile. L'examen du sang montre :

$d = 1.064$.

T.C. = 3'.

Elle fait une deuxième cure en 1943.

Elle vient en 1947 pour la troisième fois.

Elle a été traitée chaque fois par 8 bains à grand débit. Le reste de la cure a été fait au débit normal.

A son départ en 1947, il y a disparition complète de toutes les séquelles cliniques au niveau de son membre gauche.

Au point de vue humoral :

La densité sanguine est tombée à 1.055,4.

Le temps de coagulation est passé à 12'.

On peut considérer la malade comme guérie biologiquement.

Observation XII.

(Dr P. Pitous.)

Phlébite du membre inférieur gauche. Troubles fonctionnels, troubles trophiques, amélioration.

Mme A..., 42 ans, arrive à Barbotan en 1947 en se plaignant de troubles circulatoires des membres inférieurs, dont elle souffre

depuis dix ans et qui sont consécutifs à une première grossesse Malade à circulation depuis longtemps déficiente. Même étant jeune fille, elle présentait de petits œdèmes malléolaires, de la lourdeur des mollets, une sensation fréquente de refroidissement des extrémités, de petites poussées d'eczéma. Après une deuxième grossesse, le syndrome s'aggrave à un point tel que le médecin, craignant une phlébite gauche, immobilise la malade.

Au lever apparaît un petit ulcère variqueux: par la suite, elle se plaint de bouffées de chaleur, de palpitations, de troubles du caractère, ses règles sont irrégulières.

Elle arrive à Barbotan en juin 1947; elle se plaint de lourdeur des mollets avec crampes fréquentes pendant la nuit. Son membre se présente avec des tissus tendus, rouges, lymphangitiques et une saphène douloureuse à la palpation sur tout son trajet.

Présence d'un petit ulcère sus-malléolaire gauche.

$d = 1.066$.

T.C. = 6′.

T.A. = Mx, 11; Mn, 8.

A son départ, la malade, qui a été traitée par 10 bains à grand débit et 11 à débit normal, présente une amélioration clinique importante, l'ulcère s'est comblé, les crampes musculaires ont complètement disparu. Il n'y a plus de point douloureux sur la saphène.

Il n'a pas été fait d'examen biologique à son départ.

Observation XIII.

(Dr P. Pitous.)

Phlébite du membre inférieur gauche traitée par bain à débit normal : aucune action sur le syndrome humoral; traitée par bain à grand débit : amélioration.

Mme M..., 33 ans.

Jeune fille, elle présentait des troubles circulatoires : jambes lourdes, crampes musculaires, engelures. A la suite d'une première grossesse à l'âge de 19 ans, des varices font leur apparition.

En 1946, nouvelle grossesse. Quelques jours après l'accouchement, apparaissent au niveau du membre inférieur gauche des signes qui font porter à son médecin le diagnostic de phlébite.

Il n'y a pas de température.

Traitée en 1946 à Barbotan par des bains à débit normal à raison de deux par jour, un résultat local très net fut obtenu : diminution de l'œdème et des douleurs, marche plus facile. Mais en février 1947 le syndrome antérieur tend à reprendre progressivement la même intensité.

Elle revient à Barbotan le 1er mai 1947.

$d = 1.068,3.$

T. C. = 3'.

T. A = Mx, 15; Mn, 11.

Traitement. — 10 bains à grand débit, 11 à débit normal.

A son départ :

$d = 1.055,3.$

T. C. = 8'.

T. A. = Mx, 13; Mn, 7.

Localement, même résultat clinique que l'année précédente.

Observation XIV.

(Dr P. Pitous.)

Phlébite double des membres inférieurs sans cause apparente. Amélioration du syndrome humoral.

Mme L..., 65 ans.

Fait une phlébite double en 1937 sans cause infectieuse connue; elle serait survenue à la suite d'une grande fatigue : œdème énorme des jambes et des cuisses, des chevilles.

Fait une cure à Bagnoles-de-l'Orne, en 1938. Les œdèmes diminuent considérablement, la marche est plus facile et son état se maintient ainsi stationnaire jusqu'en 1943, époque où le syndrome précédent revient progressivement jusqu'à rendre la marche impossible.

En 1947, elle est opérée pour une hernie double, et fait une nouvelle poussée phlébitique, avec embolie pulmonaire et hémoptysie.

Le température reste peu élevée, malgré la sévérité de l'affection.

Immobilisation de trois mois à la suite de laquelle la malade est à peu près impotente.

C'est dans ces conditions qu'elle arrive à Barbotan en 1947.

$d = 1.060$.

T. C. = 7'.

T. A. = Mx, 19; Mn, 10.

Traité par 10 bains à grand débit et 11 bains normaux, elle repart avec :

$d = 1.058,1$.

T. C. = 10'.

T. A. = Mx, 19; Mn, 8.

Localement, les œdèmes persistent encore un peu, la marche est facilitée.

Observation XV.

(Dr Hugel.)

Phlébite du membre inférieur gauche, œdème, ulcère. Amélioration clinique.

Mme A..., opérée en février 1945 d'appendicite chronique, fait un mois après l'opération une phlébite gauche et reste alitée pendant deux mois et demi environ.

Elle garde un œdème dur de la jambe, qui présente à la partie inféro-interne une plaie de la taille d'une pièce de 2 francs; très douloureuse au début, celle-ci l'est moins maintenant et a tendance à régresser.

Envoyée à Barbotan le 6 juillet 1946 dans ces conditions.

A son arrivée, la tension artérielle est à : Mx, 14; Mn, 9,5.

Elle repart le 27 juillet 1946, la plaie est en bonne voie de guérison, les œdèmes ont régressé, la tension artérielle est tombée à : Mx, 13; Mn, 7.

Elle revient à Barbotan le 6 juillet 1947. Après la saison 1946, l'œdème a encore régressé et la plaie a disparu; mais elle s'est formée de nouveau et est très douloureuse.

Traitement. — Bains à grand débit et applications de bottes de boue le soir.

La malade repart le 25 juillet, la plaie est à peu près cicatrisée et indolore.

Observation XVI.

(Dr Hugel.)

Phlébite double *post partum*. — Œdèmes. — Amélioration.

Mme C... fait au mois d'octobre 1942 une phlébite double à la suite de la naissance de deux jumelles dont l'une est morte en naissant.

Phlébite à gauche d'abord, puis neuf jours après à droite. Pas de complication.

Elle reste alitée pendant soixante-dix-neuf jours.

Arrive à Barbotan le 26 juin 1943.

A l'examen, on trouve un œdème important des deux membres inférieurs, douloureux depuis quelques jours. Peau tendue, luisante; ces œdèmes sont moins importants le matin au réveil. L'examen général montre une région cæcale un peu sensible ainsi que le bord antérieur du foie. Par ailleurs, rien à signaler.

Elle repart de Barbotan le 17 juillet 1943. Les œdèmes se sont considérablement améliorés.

La malade revient le 31 août 1947.

Elle a fait deux accouchements depuis son dernier séjour. Elle présente encore de « grosses jambes », de l'arthrite des genoux avec douleurs et craquements. Au niveau de la face interne du pied gauche, on note une plaie atone, survenue à la suite d'une piqûre, il y a plusieurs années; il semble qu'il y ait infection locale torpide; pas de ganglions.

Elle repart cliniquement améliorée après vingt et un jours de traitement.

Observation XVII.

(Dr Hugel.)

Phlébite double des membres inférieurs. — Œdèmes. Grosse amélioration clinique.

M. F..., 44 ans, fait en 1945, au mois de septembre, une phlébite gauche, suivie de phlébite droite, quinze jours après. Embolie pulmonaire droite.

Une quinzaine de jours avant sa phlébite, il se plaignait de lourdeur et de douleur vague de sa jambe droite.

Antécédents : Aucune infection apparente, seule une intoxication alimentaire remontant à de nombreuses années, 1936, est révélée par l'interrogatoire. Il avait fait à ce moment-là des troubles hépato-rénaux avec urémie, hypertension, constante d'Ambard élevée.

Il arrive à Barbotan le 13 mai 1946.

A l'examen : Les membres inférieurs sont infiltrés d'œdème, avec un réseau veineux superficiel très développé, surtout au niveau du pli de l'aine, qui est douloureux à la pression et au niveau du grand trochanter vers la fosse iliaque externe. Les téguments sont cyanosés.

L'examen général montre : un cæcum et un côlon sigmoïde, légèrement sensibles à la palpation. Un léger assourdissement des bruits du cœur.

T. A. = Mx, 10; Mn, 5.

Il repart le 1er mars 1946.

Traité par les bains à grand débit. Amélioration clinique importante.

T. A. = Mx, 11; Mn, 6.

Le 24 mai 1947, le malade revient à Barbotan pour une cure de consolidation : Amélioration locale évidente, il a pu aller à la chasse et reprendre ses occupations.

T. A. = Mx, 12; Mn, 7,5.

Repart en bonne voie de guérison le 7 juin 1947.

T. A. = 13,5; Mn, 8,5.

Observation XVIII.

(Dr A. Pitous.)

Ancienne phlébite du membre inférieur gauche, persistance du syndrome humoral. Amélioration clinique et biologique.

Mme G... Phlébite gauche, il y a dix ans à la suite de césarienne et de péritonite purulente, avec température élevée. Reste alitée pendant quatre mois, immobilisée, marche au bout de neuf mois (ankylose du genou consécutive).

Depuis, la jambe gonfle à la fatigue et les téguments sont violacés et durs jusqu'à moitié mollet. Toujours bien réglée, mais peu.

Vient à Barbotan en 1946.

$d = 1.058,5$.

T. C. = 8′.

T. A. = Mx, 14; Mn, 8.

Traitement. — 10 bains à grand débit et 11 à débit normal.

A son départ :

$d = 1.054,5$.

T. C. = 9′.

Les téguments sont toujours violacés, mais la jambe est plus souple.

Observation XIX.

(Dr A. Pitous.)

Phlébite double des membres inférieurs, œdèmes. Amélioration clinique et biologique.

Mme B..., 35 ans.

Phlébite droite il y a cinq ans à la suite de pleurésie; quatre à cinq jours après, phlébite gauche avec œdème considérable, remontant jusqu'à la racine des cuisses, pas de température pendant la

durée des phlébites. Immobilisée quarante-cinq jours. Ankylose des genoux qui disparaît au bout de quelque temps.

En 1944, la jambe droite gonfle à nouveau et des plaques violacées apparaissent.

Ce nouvel épisode dure quinze jours.

En 1945, fait une crise d'érythème noueux du genou droit.

Bien réglée; cependant, depuis cinq à six mois, diminution des règles avec tendance à augmentation de poids de la malade. Traitée depuis deux mois par le benzogynœstryl sans résultat encore appréciable, elle présente quelques vertiges, des nausées, des bouffées de chaleur.

Vient à Barbotan en 1946.

L'examen montre un membre inférieur droit « en poteau », un œdème dur, trajet de la fémorale douloureux à la palpation.

Téguments violacés jusqu'au mollet.

Du côté gauche, les téguments sont également violacés, l'œdème est d'importance moyenne.

$d = 1.057$.

T. C. = 8′.

Temps de saignement = 2′30.

T. A. = Mx, 14; Mn, 7.

Traitement. — 10 bains à grand débit sur 21 bains.

Au départ :

$d = 1.053$.

T. C. = 9′.

Temps de saignement = 5′.

Amélioration de tous les signes cliniques.

CHAPITRE IV

LES RESULTATS DE LA CURE THERMALE

I. — Résultats cliniques.

Par le traitement classique, les résultats locaux peuvent :

1° Se manifester d'une manière rapide. Ils paraissent d'ailleurs d'autant plus importants que la phlébite est plus récente. Les malades voient leurs troubles fonctionnels et trophiques régresser au cours de la même cure. (C'est le cas de la malade de l'observation II.) Dans les cas légers, se traduisant par de vagues troubles fonctionnels et des petits œdèmes péri et sus-malléolaires, c'est parfois cliniquement guéris que les malades quittent la station (obs. III).

2° Régresser d'une manière moins nette. Les malades repartent certes, avec une amélioration indiscutable, mais leurs œdèmes, leurs crampes, leurs fourmillements, ne diminuent que partiellement; ce n'est qu'au cours de cures régulièrement renouvelées qu'ils voient ces divers symptômes disparaître.

3° Enfin, diverses séquelles se révèlent particulièrement résistantes à la cure thermale. Il semble, d'après certains médecins de la station, que l'on soit là en présence de véritables plexites, qui commandent parfois une action directe sur le sympathique périvasculaire (cf. traitement moderne).

Les résultats éloignés de la cure sont variables :

a) ou bien ce qui est acquis l'est définitivement : le sujet qui repart très amélioré de Barbotan voit ses troubles demeurer stationnaires jusqu'à la nouvelle cure thermale qui les atténuera à nouveau, et ainsi de suite jusqu'à leur disparition complète;

b) ou bien ce qui est acquis ne l'est que partiellement et le malade voit au bout de quelques mois réapparaître ses œdèmes, ses crampes, ses douleurs articulaires, sa plaie variqueuse, etc.

C'est en se basant sur ces données que Servantié, P. Pitous et A. Pitous eurent l'idée d'étudier le syndrome humoral de la phlébite.

Par le traitement moderne, les effets physiologiques du bain carbo-gazeux sont portés à leur maximum, et on enregistre, en général, une action plus intense et plus rapide que par le bain à débit normal. Mais là aussi, on se heurte parfois à des séquelles particulièrement résistantes qui nécessitent l'infiltration novocaïnique du sympathique périvasculaire, l'application de bottes de boues, etc.

II. — Résultats biologiques.

L'augmentation de la densité sanguine est, nous l'avons vu, un signe absolument constant au cours de la phlébite. P. et A. Pitous, en augmentant le débit des bains à 100 litres-minute minimum, enregistrent une chute de cette densité, alors qu'ils n'obtenaient aucune modification par le bain à petit débit.

Nous insistons à nouveau sur le fait que cette chute s'opère par paliers successifs, et qu'un premier abaissement étant obtenu, ce n'est qu'au bout de deux ou trois mois qu'un nouveau traitement amènera une nouvelle baisse. Le retour à la normale se fait ordinairement au bout de deux à trois cures.

Lors de notre séjour à Barbotan, nous avons eu l'occasion de retrouver une observation d'une malade traitée par la dicoumarine (obs. V). Ayant fait une phlébite puerpérale en 1945, elle venait à Barbotan en 1946. Si l'administration de dicoumarine réduisit au minimum la symptomatologie clinique, la malade n'en gardait pas moins une densité sanguine à 1.060,5. Après 10 bains à grand débit et 11 à débit

normal, elle repartait de Barbotan avec une densité abaissée à 1.057,5. Lors de sa deuxième cure, en 1947, sa densité était encore à 1.057,5; elle ne put malheureusement être à nouveau recherchée au départ de la malade.

Il nous serait fort difficile de vouloir poser une conclusion sur cette seule observation, mais il nous est permis de nous demander si la dicoumarine agit réellement sur le syndrome humoral et s'il n'y aurait pas lieu de faire à ce sujet des recherches intéressantes.

L'amélioration biologique est encore caractérisée, nous l'avons vu, par une augmentation du temps de coagulation et une chute de la tension artérielle minima, la maxima revenant secondairement à son état antérieur.

L'amélioration biologique et locale évoluent en général parallèlement; une exception est à noter : ce sont les cas s'accompagnant d'hypertonie du système sympathique, qui, malgré une amélioration biologique, restent indifférents à la cure thermale et nécessitent une intervention directe sur le système nerveux vaso-moteur.

III. — Essai d'explication pathogénique des résultats.

Il semble ressortir des travaux précédents que plusieurs mécanismes soient à retenir pour expliquer l'action de l'eau thermale.

a) Théorie sympathique. — Les travaux de Leriche et Ducuing montrent le rôle du système sympathique dans la pathogénie des séquelles de phlébites; ils font saisir comment une adventice enflammée peut, par l'irritation des filets nerveux qui viennent s'y distribuer, être le point de départ d'un réflexe vaso-constricteur généralisé à toutes les veines du membre malade, parfois même aux artères.

Ce « veino-spasme » est-il favorablement influencé par le bain ? Nous avons vu lors de la description des effets physiologiques de l'eau thermale le rôle congestif exercé par cette dernière sur le système vasculaire lors de l'immersion du

sujet. Le bain à eau courante semble modifier l'action des vaso-moteurs dans un sens opposé à leur état antérieur. Les bains répétés arrivent-ils à faire régresser le « veino-spasme », comme le font les interventions de Leriche sur le sympathique ? Il y a là, nous semble-t-il, une explication possible dont la démonstration demanderait des recherches longues et approfondies.

b) Théorie endothéliale. — Mais la phlébite n'est pas seulement une maladie locale, elle est encore une maladie générale. L'augmentation de la densité sanguine se faisant par perte d'eau plasmatique, tout se passe comme si la perméabilité à l'eau de la paroi vasculaire endothéliale était augmentée. La cure de Barbotan par le bain à grand débit abaisse la valeur de cette densité et paraît agir sur l'endothélium vasculaire pour lui restituer ses propriétés physiologiques. Il paraît difficile d'expliquer la genèse de ces phénomènes. Faut-il les attribuer à la radio-activité de l'eau ? Cela est à démontrer. Faut-il, au contraire, revenir à la théorie sympathique et voir dans la régression du « veino-spame » une cause de diminution de la pression veineuse qui rendrait possible le retour de l'eau dans les capillaires veineux ? Cette hypothèse semble, elle aussi, digne de retenir l'attention.

Ces théories ne sont que des hypothèses qui demanderaient à être vérifiées par de longues recherches. Quoi qu'il en soit, si l'interprétation pathogénique des résultats reste une question délicate, les faits cliniques et biologiques demeurent.

CONCLUSIONS

Des travaux qu nous venons d'exposer, il résulte que :

1° Les séquelles de phlébites : œdèmes, ulcères, varices douloureuses, séquelles articulaires, nerveuses, artérielles, musculaires et cutanées constituent une indication majeure de la cure de Barbotan.

Les phlébites diathésiques peuvent y être traitées, mais elles relèvent aussi des stations, telles que Vittel et Evian, qui agissent sur la maladie générale plus que sur l'affection locale.

2° Deux sortes de traitements sont appliqués à Barbotan-les-Thermes :

a) le bain clair carbo-gazeux à eau courante à faible débit : il constitue le traitement classique et a déjà fait ses preuves;

b) le bain clair carbo-gazeux à grand débit : il constitue le traitement moderne; on lui associe, suivant les troubles présentés par le malade, des applications locales de boues froides ou parfois même une intervention directe sur le sympathique périvasculaire.

3° L'amélioration clinique peut être obtenue aussi bien avec le traitement classique qu'avec le traitement moderne. Avec ce dernier, toutefois, l'effet local des bains paraît être porté à son maximum.

4° Le syndrome biologique de la phlébite, caractérisé avant tout par une augmentation de la densité sanguine (plus exactement plasmatique), est constant après une atteinte phlébitique. Il est amélioré par le bain carbo-gazeux à grand débit, le traitement classique n'ayant aucune action sur lui.

La chute de la densité sanguine s'opère le plus souvent par paliers, et le retour à sa valeur normale est obtenu au bout de deux à trois cures en général.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
R. DUPÉRIÉ.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
M. CREYX.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 10 décembre 1947.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Travaux sur Barbotan.

1. Beaudiment (P.-A.). — Contribution à l'étude de la cure de Barbotan. Ses effets de diurèse et de désintoxication. Thèse méd. Bordeaux, 1929, n° 42, 52 p.
2. Beaurin (E.). — Les eaux de Barbotan aux xvii^e^ et xviii^e^ siècles. Thèse méd. Bordeaux, 1939, n° 111, 57 p.
3. Cazaux (P.). — Analyse de la source ferrugineuse de Barbotan. *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. 107, 30 juin 1930, p. 530.
4. Cazaux (P.) et Beaudiment (P.-A.). — Action des eaux de Barbotan sur la désintoxication de l'organisme. *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. 106. 10 nov. 1929, p. 866-869.
5. Escarnot (Abbé). — Barbotan-les-Bains. Précis d'histoire régionale et locale, imprimerie de l'auteur, 1904, in-32, 334 p.
6. Hugel (R.). — Sur un nouveau traitement spécifique des troubles de la circulation de retour à Barbotan-les-Thermes. *Concours médical*, t. 69, n° 19, 10 mai 1947, p. 802.
7. Leuret (E.). — Sur la valeur thérapeutique des eaux et boues de Barbotan-les-Thermes. Comm. à l'Acad. de méd., séance du 14 janv. 1908, 48 p., Wetterwald frères, imp., Bordeaux.
8. — Traitement des suites de phlébites et des troubles de la circulation périphérique par les eaux de Barbotan, Pindat et Legrand, éd., Mont-de-Marsan, s. d.
9. Pitous (L.-A.). — Traitement des phlébites par la cure hydrominérale de Barbotan-les-Thermes. Thèse méd. Bordeaux, 1939, n° 28, 40 p.

10. Pitous (P.). — Densité sanguine et phlébites. *Concours médical*, t. 64, n° 10, 8 mars 1942, p. 341.

11. — Syndrome humoral de la phlébite chronique. Action correctrice sur la densité sanguine et plasmatique du traitement hydro-minéral à grand débit de Barbotan. *Presse thermale et climatique*, t. 83, n° 5, mai 1946, p. 93.

12. Raquine (R. de). — Du gisement naturel des boues de Barbotan et de leur utilisation unique en bains entiers. Comm. à la Soc. d'hydrol. de Bordeaux et du Sud-Ouest, séance du 6 mai 1913; *Gazette des eaux*, t. 56, 1913, n° 2828, p. 608-612.

13. — Œdème suite de phlébite après blessure par éclat d'obus du membre inférieur droit. *Médecine thermale et climatique*, t. I, n° 2, sept. 1916, p. 6.

14. — Technique de la cure thermale de Barbotan. *Médecine thermale et climatique*, t. 3, févr.-mars 1918, n° 19, p. 15-18.

15. — Le bain carbo-gazeux naturel appliqué à Barbotan au traitement des suites de phlébites. Destout aîné et C^ie^, imp., 1911, 5 p.

16. Servantie (L.), Pitous (P.), Ringenbach (G.), Pitous (A.). — Variation de la densité sanguine sous l'influence du traitement des séquelles de phlébites à Barbotan. Soc. anat.-clin. de Bordeaux, séance du 19 déc. 1938; *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. 116, n^os^ 13 et 14, 1^er^ et 8 avril 1939, p. 363-365.

17. Servantie (L.), Pitous (P.), Pitous (A.). — Séquelles humorales de la phlébite : augmentation de la densité sanguine et de la densité plasmatique. Action correctrice sur la densité sanguine du traitement hydro-minéral à grand débit de Barbotan (présentation faite par Harvier). *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. 129, 17 juill. 1945, p. 486.

II. —.Travaux sur les phlébites.

18. Audier (M.). — Classification clinique et thérapeutique des séquelles de phlébites des membres. Soc. de méd. de Marseille, séance du 6 mars 1935; *Arch. de méd. gén. et colon.*, n° 6, 1935, p. 311.

19. — Réflexions sur les phlébites par effort. *Journ. médical français*, t. 27, n° 10, oct. 1938, p. 348-350.

20. — Phlébites et rhumatisme chroniques. *Marseille médical*, t. 72, 5 mars 1935, n° 7, p. 307-312.

21. Cachera et Barbier. — La notion du volume globulaire total. *Paris médical*, 10 avril 1945, p. 101.

22. Cornil (L.), Paillas (J.-E.), Haimovici (H.). — Manifestations nerveuses périphériques au cours des phlébites des membres. *Journal médical français*, t. 27, oct. 1938, n° 10, p. 343-347.

23. Cornil (L.) et Audier (M.). — Les phlébartérites des membres. *Journal médical français*, t. 27, oct. 1938, n° 10, p. 337-342.

24. Creyx (M.). — Séquelles des endocardites aiguës. Moment de choix de la thérapeutique hydro-minérale. *Journ. de méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, t. 109, n° 19, 1932, p. 537.

25. — Une incorrection du vocabulaire hydrologique. *Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, t. 114, n^{os} 24-25, 1937, p. 777.

26. Delater (G.) et Hugel (R.). — Le mécanisme pathogénique des phlébites. *Presse médicale*, t. 38, 29 mars 1930, n° 26, p. 436-439.

27. Deschamps (P.-N.). — Traitement hydro-minéral de la goutte cardio-vasculaire et rénale. *Ann. de la Soc. d'hydrol. et de climatol. de Paris*, t. 80, 1938-1939, p. 445-447.

28. Ducuing (J.). — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Masson et C^{ie}, édit., 1929, in-8°, 478 p.

29. Fourmestraux (J. de). — Traitement des phlébites aiguës post-opératoires. L'infiltration du sympathique lombaire. *Concours médical*, 23 nov. 1941, t. 73, n° 47, p. 2037-2042.

30. Gennes (L. de). — Formes cliniques de la goutte aiguë. *Ann. de la Soc. d'hydrol. et de climatol. méd. de Paris*, t. 80, 1938-1939, p. 436-438.

31. Hugel (R.). — La thérapeutique des maladies veineuses dans ses rapports avec la notion d'insuffisance veineuse progressive. *Science médicale pratique*, juill. 1926, p. 60.

32. — Le traitement préventif des phlébites. *Gaz. méd. de France*, 1930, n° 2, p. 67.

33. — Sur quelques points particuliers de la pathologie cutanée dans les troubles de la circulation de retour des membres inférieurs. *Concours médical*, t. 58, n° 16, 19 avril 1936, p. 1181-1184.

34. — Considérations pratiques sur la pathologie du tissu cellulaire des membres. *Monde médical*, 1er janv. 1937, t. 47, n° 893, p. 20-27.

35. — Réflexions sur le traitement des ulcères variqueux. *Gaz. méd. de France*, Suppl. du n° 8 du 15 avril 1939, t. XI, p. 23.

36. — Troubles de la circulation de retour et manifestations rhumatismales. *Gaz. méd. de France*, t. 54, n° 9, mai 1947, p. 285-287.

37. Hugel (R.) et Delater (G.). — Les localisations veineuses du rhumatisme. *Concours médical*, t. 54, n° 17, 24 avril 1932, p. 1271-1274.

38. — Essai de mise au point de la pathogénie des phlébites. *Avenir médical*, mars 1930, t. 27, n° 3, p. 74-81.

39. — L'insuffisance veineuse progressive. *Presse médicale*, 3 juin 1925, t. 37, n° 44, p. 731-734.

40. Hugel (R.), Delmas (A.) et Saintorens. — Phlébopathies et troubles rhumatismaux associés. Leur traitement thermal est-il possible ? *Concours médical*, 12-19 févr. 1933, p. 417-420 et p. 499-501.

41. Joly (P.-R.). — Le syndrome « grosses jambes ». *Presse thermale et climatique*, 1er juin 1929, t. 70, nos 31-51, p. 367-372.

42. — Crénothérapie des affections veineuses périphériques. Affections veino-capillaires. *Ann. de la Soc. d'hydrol. et de climatol. méd. de Paris*, t. 74, 1932-1933, p. 410-424.

43. Laville (J.-P.). — La Dicoumarine dans le traitement des phlébites après l'accouchement. Thèse méd. Bordeaux, 1946, n° 47, 76 p.

44. Leriche (R.). — Traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites et des grands œdèmes non médicaux des membres inférieurs. *Gazette des hôpitaux*, t. 100, n° 18, 2 mars 1927, p. 301-304.

45. — Sur l'importance de la périphlébite dans la genèse des accidents tardifs consécutifs aux oblitérations veineuses. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. 53, séance du 6 avril 1927, p. 561.

46. Mattei (Ch.) et Audier (M.). — Traitement des phlébites des membres. Etude critique. *Journal médical français*, t. 27, n° 10, oct. 1938, p. 351-360.

47. Malméjac (J.). — Conceptions nouvelles sur la physiologie de la circulation veineuse. *Journal médical français*, t. 27, n° 11, nov. 1938, p. 362-365.

48. Mayet. — Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires. *Congrès français de médecine*, Nancy, 1896, Masson et Cie, éd., p. 229-266.

49. Olivier (C.). — Rétablissement de la circulation après phlébite du membre inférieur. *Presse médicale*, t. 53, 11 août 1945, n° 32, p. 433.

50. Pesnel (P.). — A propos de spasmes des vaisseaux des membres inférieurs, consécutifs à des affections veineuses. *Semaine des hôpitaux de Paris*, t. 14, 1er oct. 1938, p. 378-381.

51. Portes (L.), Varangot (J.) et Vassy (S.). — Résultats obtenus par l'emploi du Dicoumarol dans le traitement de 50 thromboses veineuses chez la femme. *Presse médicale*, 25 janv. 1947, t. 55, n° 6, p. 57.

52. Starlinger (W.) et Sametnick (S.). — Uber die enstehungsbedingungen der Spontanen Venenthrombose. *Klin. Wochenschr.*, t. 6, n° 27, 2 juill. 1927, p. 1269-1272.

53. Tingaud (R.). — Les injections intra-artérielles en thérapeutique. *Bordeaux-Chirurgical*, t. 3-4, 1943, p. 89-96.

54. Vaquez (H.). — Phlébites des membres. Cliniques médicales de la Charité de Potain, 1894. Masson, éd., 1056 p., p. 751-912.

55. — La thrombose cachectique. Thèse méd. Paris, 1890, n° 121, 140 p.

56. — Des coagulations sanguines intravasculaires. Congrès français de médecine, Nancy, 1896, Masson et Cie, éd., p. 267-320.

57. Vignon (G.). — Traitement des phlébites des membres. *Auvergne médicale*, t. 6, n° 6, juin 1947, p. 191-201.

58. Villaret (M.), Besançon (L.-J.), Cachera (R.). — Affections cardio-vasculaires et crénothérapie. *Ann. de la Soc. d'hydrol. et de climatol. méd. de Paris*, t. 74, 1933, p. 381-394.

59. Weil (E.) et Bloch (M.). — Thromboses veineuses au cours d'états hémorragiques chroniques. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. 44, 1920, p. 1295.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 1

PREMIÈRE PARTIE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

CHAPITRE I. — **Barbotan** 4

I. *Historique* 4

II. *Situation géographique. Climatologie* 6

III. *Ressources thérapeutiques* 6

a) Les boues : analyse, utilisation 7

b) Les eaux sulfurées calciques : analyse, utilisation 8

c) Les eaux ferrugineuses : analyse, utilisation 11

IV. *Les malades qu'on y envoie* 12

CHAPITRE II. — **Les phlébites et leurs séquelles** 17

A. LES PHLÉBITES INFECTIEUSES (type « phlegmatia alba dolens »).. 17

I. *Classification* 17

II. *Aperçu pathogénique* 18

a) Rôle du ralentissement circulatoire 19

b) Rôle des altérations de la paroi veineuse 20

c) Rôle des modifications du sang : les travaux modernes sur le syndrome humoral 22

III. *Les séquelles de plébites : étude clinique et pathogénique.* 27

1. Les œdèmes 27
2. Les séquelles articulaires 31
3. Les ulcères 33
4. Les séquelles nerveuses 34
5. Les séquelles artérielles 35
6. Les varices 36
7. Les lésions du tissu cellulaire 36
8. Les troubles cutanés 37
9. Les séquelles musculaires 37

B. LES PHLÉBITES DIATHÉSIQUES 37

DEUXIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES PHLÉBITES A BARBOTAN

Pages

CHAPITRE I. — **Le traitement classique** 39
Le bain carbo-gazeux à eau courante 39

CHAPITRE II. — **Le traitement moderne** 43

I. *Le bain carbo-gazeux à grand débit. Action sur le syndrome humoral* 43

II. *Indications thérapeutiques particulières à certaines séquelles* 45

CHAPITRE III. — **Observations** 49

CHAPITRE IV. — **Les résultats de la cure thermale** 68

I. *Résultats cliniques* 68

II. *Résultats biologiques* 69

III. *Essai d'application pathogénique des résultats* 70

CONCLUSIONS 73

BIBLIOGRAPHIE 75

Dépôt légal effectué en 1947 (4e trimestre).

24527. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1947.